

✓
THESIS

MUNICH

1964

MONOMORPHE OCCIPITALE
THETA-WELLEN-SERIEN IM
ELEKTROENCEPHALGRAMM

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Ingeborg/Schindler

MONOMORPHE OCCIPITALE

THETA-WELLEN-SERIEN IM

ELEKTROENCEPHALOGRAMM

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Ingeborg Schindler
aus Bad Oldesloe

München 1964

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Privat-Dozent Dr. J. KUGLER
Mitberichterstatter:	Professor Dr. K. KOLLE
Dekan:	Professor Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 22. 12. 1964

MEINEN LIEBEN ELTERN,
DIE MIR DAS STUDIUM ERMÖGLICHTEN,
DANKBAR GEWIDMET.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
EINLEITUNG	7
PROBLEM	9
METHODE	11
MATERIAL	
I. KASUISTIK	
A) Mit Pneumencephalogramm oder Elektrophorese	12
B) Ohne Pneumencephalogramm oder Elektrophorese	32
II. RESULTATE	41
A) Tabellarische Zusammenstellung	41
B) Erhobene Diagnosen	46
DISKUSSION	48
ZUSAMMENFASSUNG	53
LITERATUR	54

EINLEITUNG

Beobachtungen über elektrische Potentiale des Säugetiergehirns veröffentlichte erstmals der englische Physiologe CATON 1875 (9), nachdem er die Ströme von Affen- und Hundeschädeln abgeleitet hatte. In der Folgezeit wurden diese Befunde von anderen Forschern bestätigt. Aber erst 1924 gelang es dem Professor für Psychiatrie in Jena HANS BERGER (4) die spontanen, rhythmischen Potentialschwankungen an der intakten Schädeldecke des Menschen zu registrieren. Damit wurde er zum Entdecker vom "Elektrenkephalogramm des Menschen". Es gibt mannigfache Theorien über den Entstehungsmechanismus der rhythmischen Potentialschwankungen. MÜLLER-LIMMROTH und CASPERS (27) haben über den Stand dieses interessanten Problems eine Übersicht gegeben. Die Autoren stellten in den zahlreichen Versuchen zur Interpretation der corticalen Spontanrhythmen folgende Grundauffassung fest:

1. Die Spontanrhythmen entstehen in der Hirnrinde und sind

- a) eine Äußerung der rhythmischen Stoffwechselvorgänge in den Ganglienzellen, ROHRACHER (33),
- b) Ausdruck einer sekretorischen Leistung des Hüllplasmodiums, KORNMÜLLER (21),
- c) ein Produkt synchron tätiger Neuronenkreise, deren Aktivität durch den afferenten Erregungseinstrom aus den Sinnesrezeptoren unterhalten wird, ADRIAN (1),
- d) ein Produkt der träge Rhythmen erzeugenden Synapsenpotentiale, ECCLES (13), bzw. Dendritenpotentiale, CLARE und BISHOP (11), TASAKI und Mitarbeiter (36).

2. Die Spontanrhythmen entstehen in der Hirnrinde und werden durch subcorticale Strukturen angeregt, bzw. modifiziert:

- a) Die Spontanrhythmen werden durch Erregungskreise ("reverberating circuits") zwischen den corticalen Projektionsfeldern und den thalamischen Relaiskernen unterhalten, CHANG (10),
- b) die Spontanrhythmen der Hirnrinde werden durch unspezifische Projektionssysteme des Zwischenhirns und des Hirnstammes im Sinne einer allgemeinen Hebung oder Senkung des corticalen Erregungsniveaus gesteuert, MORISON und DEMPSY (25), W. R. HESS (18) und seine Schule (17), MAGOUN und Mitarbeiter (26), JASPERS und Mitarbeiter (19), BREMER und Mitarbeiter (6), GELLHORN und Mitarbeiter (14.)

BERGER (4) bezeichnete in seiner grundlegenden Veröffentlichung 1929 die durch die Kopfhaut registrierten Potentialschwankungen des menschlichen Gehirns als "Elektenkephalogramm", abgekürzt EEG. Heute unterscheidet man allgemein - HESS (18), JUNG (20), KORNMÜLLER (21) und andere - die Wellenformen des Elektroencephalogrammes nach

1. Frequenz: Alphawellen von 8-13/sec., Betawellen von 14-30/sec., Theta-
wellen von 4-7/sec. (=Zwischenwellen), Deltawellen von 1-3/sec.,
2. Form: Einfache sinusförmige Wellen, steile Wellen, Spitzen, zusammengesetzte Graphoelemente (Komplexe),
3. örtlicher Verteilung: In generalisierte, diffuse oder lokalisierte Wellen,
4. zeitlicher Verteilung: In vereinzelte oder sporadische Wellen, Gruppen, Serien, Strecken, Paroxysmen und Anfallsmuster.

Beim Gesunden finden sich je nach Alter über den einzelnen Hirnregionen sowohl im Wachzustand als auch während des Schlafes charakteristische Spannungsschwankungen. Der dominante Rhythmus des wachen Erwachsenen besteht aus Wellen einer Frequenz von 8-12/sec., die BERGER Alphawellen genannt hat. Die Amplituden dieser Wellen haben ihr Maximum mit 50-70 Mikrovolt occipital. Frontal schwanken sie zwischen Werten von 10-30 Mikrovolt und parietal und temporal zwischen 30-50 Mikrovolt. Gewöhnlich ist die Folge nur über den hinteren Hirnabschnitten regelmäßig. Auf Augenöffnen und Sinnesreize werden die Alphawellen kurzzeitig blockiert. PEREZ-BORJA und Mitarbeiter beschrieben neuerdings das Zustandekommen dieser Wellen aus dem corticalen occipitalen Gebiet und der Regio calcarina. Neben den Alphawellen treten vorwiegend im Bereich der motorischen Rinde schnellere Abläufe in Erscheinung, die sogenannten Betawellen. Thetawellen können mit einer Amplitude von 30-50 Mikrovolt die Alphawellen frontal und central durchsetzen. Bei Ermüdung kommt es zu einer Irregularität der Alphaaktivität mit Neigung zu Lückenbildung, Amplituden- und Frequenzabnahme. Im Schlaf zeigt sich eine allgemeine Verlangsamung der Spannungsschwankungen mit Deltawellen.

Der Grundrhythmus ändert sich mit dem Alter: Von 3/sec. in den ersten Lebensmonaten nimmt er etwa parallel der Hirngewichtszunahme durchschnittlich auf 8/sec. im 6. und 10/sec. im 12. Lebensjahr zu. Nach der Pubertät, die vorübergehend etwas stärkere Unregelmäßigkeiten, eine "labile Phase", bewirkt, wird das für den Erwachsenen typische "stabile" EEG erreicht. Als abnorm bezeichnet man ein EEG dann, wenn die für das jeweilige Alter und für die einzelnen Hirnregionen charakteristischen Spannungsschwankungen fehlen oder vermindert sind oder wenn andere Wellentypen dafür in Erscheinung treten. Es wird zwischen Allgemein- und Herdveränderungen unterschieden. Im Routine-EEG bleiben Herd- oder Allgemeinverände-

rungen oft verborgen. Man wendet deshalb Aktivierungsmethoden an, die manche latente Störung sichtbar machen. Allgemein anwendbar ist eine willkürliche Mehratmung, die Hyperventilation (HV.) von 2-5 Minuten Dauer, die durch ein Abrauchen der Kohlensäure eine Hypokapnie-Alkalose des Blutes bewirkt. Längere Apnoe nach HV. verstärkt den aufgetretenen Effekt. Außerdem kann man durch Schlaf oder Flimmerlicht (Photostimulation) eine Aktivierung herbeiführen. Die Anwendung besonderer physikalischer oder medikamentöser Provokationsmethoden ist auf ausgewählte Kranke beschränkt.

PROBLEM

Die klinische Elektroencephalographie ist eine empirische Wissenschaft. Wie einleitend erwähnt wurde, herrscht über die Entstehung der Hirnströme keine Klarheit. Wir können nur die im EEG registrierten Muster beobachten und beschreiben und sodann zu den klinischen Befunden in Beziehung setzen. Auf diese Weise hat sich eine gewisse Korrelation zwischen paroxysmalen Erregungsabläufen und Anfalls-herden oder zwischen herdförmigen langsamen Wellen und raumfordernden Prozessen ergeben. Man lernte auch erkennen, daß es bei manchen entzündlichen Erkrankungen Komplexe von steilen und langsamen Wellen in regelmäßiger Folge gibt und daß eine latente vasculäre Insuffizienz sich durch Gruppen sinusförmiger langsamer Wellen ausdrückt. So versuchte man weitere Beziehungen zwischen einmal erkannten "Mustern" und klinischen Symptomgruppen aufzuspüren.

Bei den Untersuchungen der letzten Jahre wurde wiederholt das Auftreten monomorpher occipitaler Theta-Wellen-Serien beobachtet. Weshalb wir nun versuchen, der Bedeutung dieses Musters nachzugehen.

Über Thetawellen, Frequenz 3, 5-7/sec. läßt sich folgendes sagen: Der Name wurde von WALTER und DOVEY (41) geprägt. Von KORNMÜLLER (21) werden sie f-Wellen, von JUNG (20) Zwischenwellen genannt. Der "Alpha Variant Rhythm" von AIRD und Y. GASTAUT (2) liegt im selben Frequenzbereich.

Vorkommen von Thetawellen:

Zahlreiche deutliche Thetawellen sind beim Erwachsenen nur im Ermüdungsstadium vorhanden. Normalerweise sind sie so klein, daß sie nur mit Frequenzanalyse herauszufinden sind. Beim Kind vor der Pubertät sind sie aber so groß, daß sie deutlich erkennbar sind. In GIBBS's Klassifizierung (16) findet sich der verlangsammte Grundrhythmus mit Thetawellen um das 15. Lebensjahr noch bei 20 % der Gesunden, um das 30. Lebensjahr nur noch bei 5-7 %, sie werden erst nach dem 60. Lebensjahr wieder häufiger. Durch Sinnesreize werden die Thetawellen nicht

in dem Maße zum Verschwinden gebracht, wie die Alphawellen; es gilt dabei allgemein, daß mit zunehmender Frequenzerniedrigung der Wellen ihre Beeinflußbarkeit durch äußere Reize abnimmt. Durch Hyperventilation vermehren sich die Thetawellen, sie sprechen also besonders auf Erniedrigung der Kohlensäurespannung an.

Thetawellen als Allgemeinveränderungen:

Die Thetawellen findet man bei den leichten Allgemeinveränderungen in den Alpharhythmus eingestreut. Sie stellen nicht immer einen pathologischen Befund dar, sondern kommen beim Gesunden auch im Erschöpfungsstadium oder bei Hypoglykämie vor. Erst wenn ihre Ausprägung zunimmt, können sie als pathologisch gelten und bilden mäßige Allgemeinveränderungen. Sodann sind die Thetawellen ein dominierender Rhythmus, vereinzelt mit Deltawellen, etwa bei Epilepsien, Hirntumoren, schweren organischen allgemeinen Hirnerkrankungen.

Thetawellen als Herdveränderungen:

Herdveränderungen im EEG treten nach JUNG (20) selten als reiner Thetawellenfokus auf; sie werden als fließende Übergänge zum Deltawellen-Fokus, zu dessen Entstehen und Abklingen, aufgefaßt. Nach WALTER (40) seien lokalisierte polymorphe Thetawellen ein Zeichen subcorticaler Tumoren zum Unterschied von generalisierten, ziemlich regelmäßigen Thetawellen, die an Stelle des Alpha-Rhythmus bei suprasellären Tumoren auftreten; auch bei Tumoren des 3. Ventrikels und bei Beeinträchtigung des Hypothalamus und seiner regulierenden Zentren werden im Dekompensationsstadium bilaterale Thetawellen beobachtet. Das Maximum der Thetawellen wird dabei frontal über parietal bis temporal, meist bilateral, beschrieben.

Im Gegensatz dazu sind monomorphe Thetawellen-Serien mit ausschließlichem Vorkommen occipital oder mit occipito-temporalem Maximum und relativ geringer Streuung nach parietal und temporal bisher nicht systematisch untersucht worden. Wir verstehen darunter: Wellen, deren Amplitude um 30-70 Mikrovolt liegt mit einer Frequenz von 4-8/sec. Sie treten in monomorpher Form in Serien meistens über eine Zeit von 5-20 Sekunden Dauer auf und finden sich, wie schon erwähnt, über der occipitalen Region. Durch Hyperventilation und Ermüdung werden sie aktiviert.

METHODE

Im Juni 1957 wurde eine Lochkartei in der Abteilung für Elektroencephalographie der Nervenlinik der Universität München eingerichtet. Es war seitdem ein eigenes Lochfeld für monomorphe Thetawellen und -Serien vorgesehen. Karteien, die die Markierung für monomorphe Theta-Serien occipital aufwiesen, wurden herausgezogen und lieferten das Material für diese Arbeit. Die Krankengeschichten dieser Patienten wurden nach Gemeinsamkeiten durchgesehen. Klinische, radiologische Ergebnisse und Laboratoriumsbefunde wurden verglichen. Die Diagnosen wurden in einer Übersicht zusammengestellt.

Die EEG-Ableitung erfolgte auf Schwarzer-Geräten mit 12 und 16 Kanälen bis Ende 1958 in der Elektrodenposition nach JUNG (20), ab 1959 in der "Ten-Twenty"-Routine (International Standard Position, JASPERS (19), KUGLER (22)). Die Registrierung betrug durchschnittlich 30 Minuten, wobei 4 Minuten Hyperventilation routinemäßig durchgeführt wurde. Ein Schlaf-EEG war von 3 Kranken vorhanden, EEG-Kontrollen bei 9 Fällen.

In die Statistik aufgenommen wurden nur diejenigen Kurven, bei denen sich die monomorphen Theta-Serien occipital fanden. Jene mit monomorphen Theta-Serien über vorderen Regionen wurden ausgeschieden. Kurven mit einzelnen eingestreuten occipitalen Thetawellen oder Thetagruppen von kurzer Dauer wurden ebenfalls ausgeschieden. Das Augenmerk galt ausschließlich jenen Fällen mit monomorphen Thetaserien occipital, bei denen sich sonst keine deutlichen Allgemeinveränderungen, Herdzeichen oder Anfallsmuster fanden.

MATERIAL

I. KASUISTIKA) MIT PNEUMENCEPHALOGRAMM ODER ELEKTROPHORESE

Ro. He. 45 J., männlicher Patient, Nr. 3

Anamnese:

Familien- und Eigenanamnese o. B.. Seit Mai 1959 Kribbeln in den Händen, Übergang in Schmerzen bis zum Ellenbogen, plantarseitig, nachts am stärksten, bei Wärme besser. 8./9. Juli 1959 nachts bewußtlos am Boden gelegen, nur kurz, Pat. weiß nicht weshalb. Danach 3 bis 4 mal beim Gehen gestockt. 12. 8. 1959 vom Auto angefahren, da unbedacht die Straße überquert. Bewußtlos. Schlüsselbeinbruch. Hautabschürfungen über dem rechten Auge. Schlüsselbeinoperation. Jetzt gutes Befinden. Der Pat. kommt unter dem Verdacht auf cerebrale Anfälle zur Untersuchung.

Konstitution:

Mittelgroß, muskulös, leicht adipös, tiefer Haaransatz.

Intern:

Kein wesentlicher Befund.

Neurologisch:

Kopf o. B., Hirnnerven o. B., Reflexe: Eigenreflexe der Extremitäten an den Armen nur schwach auslösbar, übrige Reflexe normal, keine pathologischen Reflexe. Sensibilität, Motilität und Koordination regelrecht. Vegetativ: Leichter Exophthalmus beiderseits, sonst o. B..

Psychisch:

Intelligenz eindrucksmäßig etwa durchschnittlich. Angaben über die Beschwerden gehen durcheinander. Sonst unauffällig.

Radiologisch:

Schädelübersicht: Keine Auffälligkeiten.

Suboccipitale Encephalographie: Leichte Verplumpung der Seitenventrikel. Deutliche Verplumpung und Ausweitung des III. Ventrikels. Betonte Inselcysten lassen an die Möglichkeit corticaler Veränderungen in diesem Bereich denken, die Bilder sind aber für einen derartigen Befund noch nicht beweisend.

Laborbefunde:

Blutbild, BKS, Blutzucker, Urin, Serum-Wa.R. zeigen normale Befunde.
Liquor: 2/3 Zellen, Pandy (+), Normomastix o. B., Gesamteiweiß 1,0,
Globuline 0,2, Albumine 0,8, Quotient 0,25, nach Kafka.

Liquorelektrophorese: Vorfraktion 4,0 %, Albumin 50,5 %, Alpha-1-Globulin 6,2 %, Alpha-2-Globulin 7,1 %, Beta-1-Globulin 12,5 %, Beta-2-Globulin 6,1 %, Gamma-Globulin 13,7 %. Beurteilung: Beta-Globuline oberer Grenzwert.

Gamma-Globuline deutlich vermehrt.

I. EEG: 18.2.1960. Normal mit sehr guter Alphetätigkeit.

II. EEG: 1.3.1960. 1 1/2 Std. nach Contergan 200 mg:

(Abbildung 1a und 1b)

In Ruhe:

Regelmäßige 10/sec., 40 Mikrovolt. Guter Lidschlußeffect.

In H. V.:

Nach 2 Minuten eine kurze monomorphe 6/sec. Thetaserie.

Nach H. V.:

Längere relativ monomorphe 6/sec. Thetaserien mit Maximum occipital. Dabei angedeutet kleine steile Wellen occipital (Dauer ca. 35 Sekunden). Später langsame 4-3/sec. Rhythmisch kleine steile Wellen occipital. K-Komplexe.

Zusammenfassung:

Ruhe- und H. V. -EEG nach Contergan abnorm mit regelmäßiger Alphetätigkeit, aber abnorme monomorphe Thetaserien occipital. In den Schlafstadien verstärkt occipitale Theta-Tätigkeit und steile Wellen occipital beiderseits. (Dabei auch bilaterale steile Wellen, präcentral Betaserien, K-Komplexe und diffuse Thetatätigkeit).

Vergleich zur Voraufnahme:

Unter Contergan deutlichere occipitale Anomalien.

Beurteilung:

Episodische Veränderungen.

III. EEG: 4.4.1960

(Abbildung 2)

In Ruhe und H. V. unverändert.

FLA:

Deutliches Driving von 6-20/sec.

Zusammenfassung:

Ruhe- und HV. -EEG am Rande der Norm mit regelmäßiger Grundtätigkeit, aber mit aktivierten Thetaserien bei FLA.

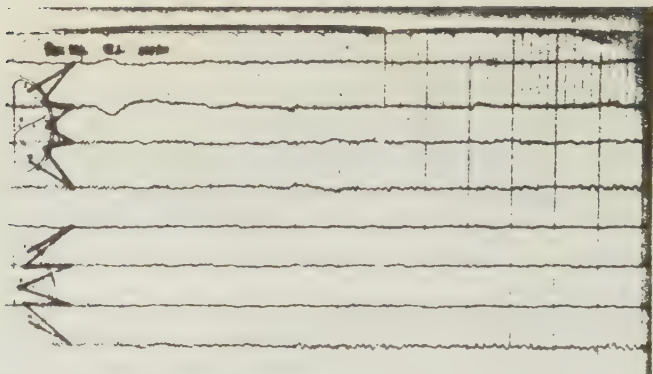


Abbildung 1 a

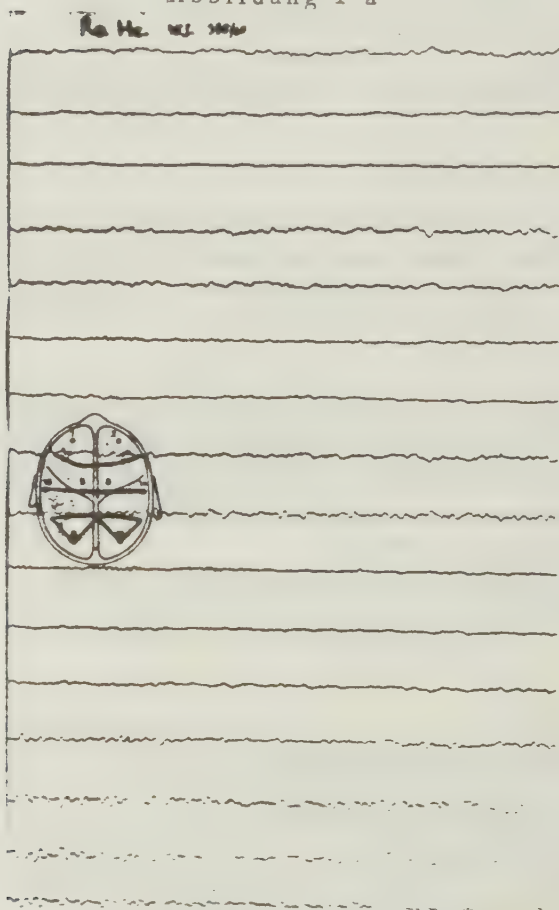


Abbildung 1 b

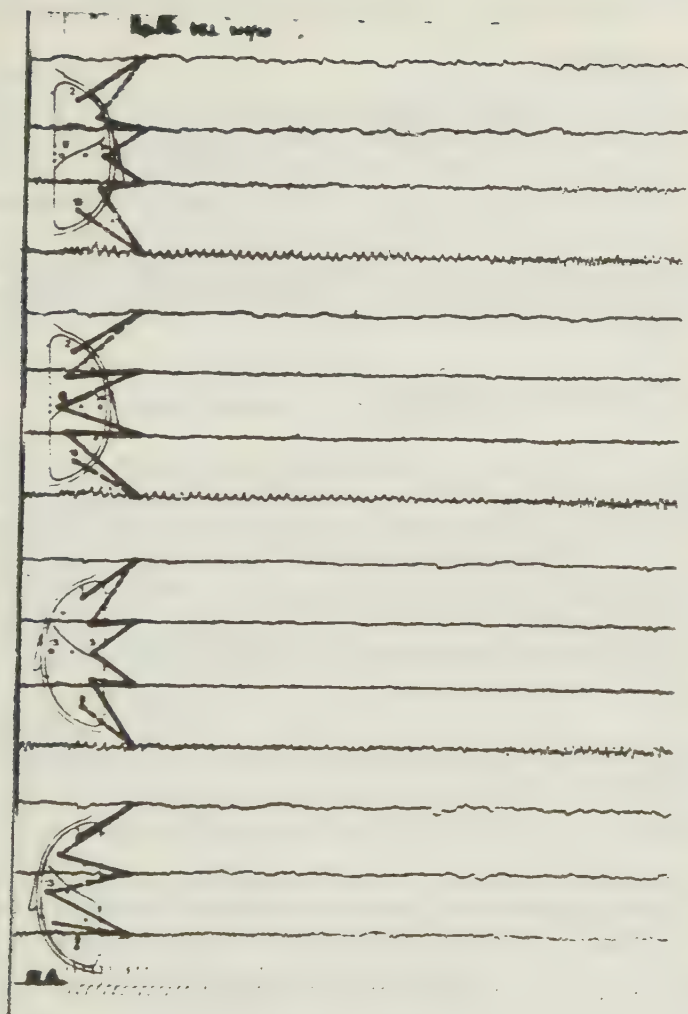


Abbildung 2

Vergleich zu den früheren Aufnahmen:

1. Ruhetätigkeit unverändert regelmäßig.
2. Bei FLA ähnliche Thetaserien wie nach Contergan.

Beurteilung:

Ruhetätigkeit normal, bei FLA monomorphe Thetaserien occipital.

Abschließende Diagnose:

Es handelt sich um sogen. vegetative Anfälle, die auf Störungen in den basalen Strukturen des Gehirns beruhen. Diese vegetativen Anfälle stehen in gewisser Beziehung zur Narkolepsie und auch zur Migräne. Der Nachweis, daß ihre eigentliche Ursache cerebrale Durchblutungsstörungen sind, war nicht zu erbringen. Sicher steht die Verplumpung und Erweiterung des III. Ventrikels im Zusammenhang mit diesen Erscheinungen. Daneben bestehen aber auch leichte atrophische Veränderungen im Bereich der Seitenventrikel und der bei den Inseln.

Ob. Wi. 26 J., männlicher Patient, Nr. 7

Anamnese:

Keine besonderen Krankheiten in der Kindheit und Jugend. Nie ernst krank gewesen. Seit 1957/58 witterungs- und hitzeabhängige Kopfschmerzen, die sich drückend über der rechten Schädelhälfte bemerkbar machen. Dauer etwa 1/2 Stunde. Die Schmerzen kommen alle 2-3 Wochen vor; manchmal dabei Erbrechen, ohne vorherige Übelkeit. Mit Migräne-Kranit ist ein Coupieren der Schmerzen möglich. Sonst gesund und leistungsfähig. Nichtraucher.

Konstitution:

Athletischer junger Mann in bestem EZ. und AZ. mit gesundem Aussehen. Intern o. B. BR 130/80.

Neurologisch:

Kopf einschließlich Hirnnerven ohne Besonderheiten. Reflexe: Außer fehlenden Bauchhautreflexen kein pathologischer Befund. Motilität, Sensibilität und Koordination unauffällig. Vegetativ: Vermehrter Handschweiß, sonst o. B.

Psychisch:

Einfach strukturierter, freundlich zugewandter Patient, der sich bei der Untersuchung korrekt verhält.

Radiologisch:

Carotisangiographie unauffällig.

Schädel in 4 Ebenen; Leichte Calottenasymmetrie, sonst o.B. Suboccipitale Pneumencephalographie: Deutliche Erweiterung des Ventrikelsystems und zwar vorwiegend der Seitenventrikel. Septum pellucidum etwas weiter rechts ständig, bei Schädelasymmetrie. Man muß an eine frühkindliche Genese denken. Basale Cyste frei von Befunden.

Laboratoriumsbefunde:

Urin-, Blut- und Serumbefunde entsprechen der Norm. Elektrophorese des Liquors nicht durchgeführt.

I. EEG: 7.12.1960

In Ruhe:

Regelmäßige 9-10/sec., 30-40 Mikrovolt. Zeitweilige Alfablockade und monomorphe 6/sec. bilateral mit Maximum occipital bis parietal.

In H.V.:

Alphaaktivierung besonders links und nach 1 1/2 Minuten unregelmäßige 5-7/sec. Gruppen bilateral, links etwas höher.

Nach H.V.:

Zeitweilig unregelmäßige Theta-Delta-Serien bilateral und gelegentlich monomorphe Thetaserien occipital. Später Übergang in leichte bis mittlere Schlafstadien mit biparietalen steilen Wellen.

Zusammenfassung:

Abnormes EEG. mit relativ regelmäßiger Alphasaktivität, monomorphen Thetaserien occipital bis parietal und mit fast paroxysmalen unregelmäßigen Theta-Delta-Serien nach H.V. und vor Schlafstadien. Dabei leichte Linksbetonung.

Beurteilung:

Die zeitweilig vorhandenen Anomalien sprechen für eine basale Schädigung. Die Seitendifferenzen sind nicht verwertbar. Es wäre sowohl eine Amplitudenvergrößerung links, als auch eine Spannungsreduktion rechts möglich.

II. EEG: 14.12.1961

In HV:

Verstärkte Frequenzlabilität, bilateral höhere 7/sec. mit angedeutetem Maximum frontal, nach 2 1/2 Minuten unregelmäßige Deltagruppen mit Maximum frontal nach initialen 7-8/sec. mit steilen Verläufen. Später monomorphe 6-7/sec.. Thetaserien occipital, offenbar in leichten Ermüdungsstadien mit Alphasminde rung und diffuser unregelmäßiger Thetatätigkeit sowie reaktiverter Grundtätigkeit.

Zusammenfassung:

Abnormes EEG mit wenig unregelmäßiger und ziemlich frequenzkonstanter Grundtätigkeit, Unregelmäßigkeiten und bilateralen, manchmal fast paroxysmalen Deltagruppen bei H. V., sowie monomorphen Thetaserien occipital in Ermüdungsstadien.

Vergleich zur letzten Aufnahme:

1. Grundtätigkeit nicht wesentlich verändert.
2. Auch diesmal Veränderungen bei H. V., die etwas deutlicher sind.
3. Monomorphe Thetaserien occipital.

Beurteilung:

Es bestehen weiterhin Anomalien, die den Verdacht auf eine subcorticale Schädigung stützen.

III. EEG: 23.12.1960. 1 1/2 Stunden nach 200 mg Nembutal.**In Ruhe:**

Regelmäßige 9/sec., 50 Mikrovolt links, 30-40 Mikrovolt rechts. Guter Lidschlußeffekt.

In H. V.:

Nach Minuten unregelmäßige 8-7/sec., z. T. rechts etwas deutlicher.

Nach H. V.:

Monomorphe 6-7/sec. Thetaserien occipital mit Rechtsbetonung, unmittelbar anschließend Ermüdungsstadien. Sodann leichte Schlafstadien mit biparietalen steilen Wellen und mittlere Schlafstadien mit unregelmäßigen Theta-Delta-Serien bilateral und unregelmäßigen steilen Wellen besonders parietal. K-Komplexe, Betaserien und 14/sec.

Zusammenfassung:

Abnormes EEG mit regelmäßiger Alphas-tätigkeit, links höher als rechts, und monomorphen Thetaserien occipital, rechts deutlicher, und unregelmäßigen steilen Wellen in den leichten und mittleren Schlafstadien.

Vergleich zur Voraufnahme:

1. Ruhetätigkeit unverändert.
2. Auch heute z. T. deutlichere monomorphe Thetaserien occipital.
3. In den Schlafstadien unregelmäßigere steile Wellen.

Beurteilung:

Auch heute lassen sich zeitweilig vorhandene Anomalien bestätigen, die am ehesten auf eine basale Schädigung hindeuten.

Abschließende Diagnose:

Atypische Migräne bei Hydrocephalus internus unklarer Genese. Bei der gleichzeitigen Schädelasymmetrie dürfte eine frühkindliche Hirnschädigung erwogen werden.

Zw.Jo. 57 J., weibliche Patientin, Nr. 8

Anamnese:

Als Kind Masern, Strumektomie mit 23 Jahren. Seit Mai 1960 hoher Blutdruck bekannt. Menarche mit 13 Jahren, Menopause mit 50 Jahren. Vor 3 Jahren Iritis und Conjunctivitis links.

Jetzige Krankheit:

Seit Mai 1960 dauernd zunehmendes Schwindelgefühl. Wurde auf erhöhten Blutdruck (RR180/230) zurückgeführt. Keine Therapie. Nach Spritzen in den Nacken bedeutende Zunahme des Schwindels. Keine Ohnmacht, kein Ohrensausen, keine Kopfschmerzen. Schwindel nicht nur beim Bücken, sondern auch beim Drehen im Bett.

Intern:

Cor etwas links betont, Pulmo o. B., RR 160/95, mittelgroßes Strumarecivid beiderseits.

Neurologisch:

Kopf frei beweglich, nicht klopf- und druckempfindlich. NAP frei. Anisokorie rechts stärker als links. Linke Pupille verzogen, rechts ebenfalls entrundet. Beide Pupillen reagieren prompt, aber nicht sehr ausgiebig auf Licht und Covergenz. Horizontalnystagmus beiderseits beim Blicken nach rechts, links und oben. Sonst Augenbewegungen frei. Geringe Ptosis links. Horner. Hirnnerven sonst ohne Besonderheiten. Reflexe: Armreflexe rechts stark abgeschwächt. Trömmer rechts stark positiv, deutliche Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts. Patellarsehnenreflex rechts stärker als links. Achillessehnenreflex seitengleich normal auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Bauchhautreflexe auslösbar. Motilität: Aktive und passive Beweglichkeit des rechten Armes wegen starker Schmerzen erheblich eingeengt. Leichte Spastik ? Übrige Gliedmaßen frei beweglich. Koordination: Dysdiadochokinese und Unsicherheit beim Finger-Nasen-Versuch des rechten Armes. Schwanken beim Gehen, besonders nach rechts, auch beim Romberg und Blindgang. Sensibilität: Anästhesie im rechten Arm im Bereich von C 5 und C 6. Hypästhesie und Hypalgie im rechten Unterarm. Hypalgesie im linken Bein. Tiefensensibilität o. B.

Psychisch:

Voll orientiert, unauffällig, vielleicht etwas verlangsamt, antriebslos.

Radiologisch:

Schädelübersicht in 4 Ebenen; Kein besonderer Befund.

Halswirbelsäule in 2 Ebenen: Fortgeschrittene senile Osteoporose. Deutliche allgemeine Spondylarthrosis deformans. Bandscheibenverschmälerung C 5 / C 6. Vergrößerte Querfortsätze des 7. Halswirbelkörpers beiderseits mit halsrippenartiger Zuspitzung besonders links. Vorwiegend rechts ausgebildete Halsstruma. Im schrägen Strahlengang einzelne zarte Entrundungen der Zwischenwirbellöcher besonders im unteren Abschnitt der Halswirbelsäule. Lumbale Pneumencephalographie: Bei mittelständigem Septum eine deutliche Verplumpung der Seitenventrikel, besonders der Ventrikeldächer. Insbesondere ist der linke Ventrikel betroffen. Dieser ist mit fast 3 cm Querdurchmesser über dem Vorderhorn größer als es der Norm entspricht. Rechter Seitenventrikel noch im Normbereich. Beurteilung: Hirnsubstanzminderung besonders der linken Hemisphäre. Im occipito-cervicalen Übergangsgebiet konnte keine Auffälligkeit gefunden werden. Carotisangiographie: Allgemein etwas spärliches Gefäßbild. Die Bilder reichen nicht aus, um die Gefäßabhängigkeit einer festgestellten Hirnsubstanzminderung zu begründen.

Laboratoriumsbefunde:

Blutstatus, Urin und Liquor ohne Besonderheiten.

Liquorelektrophorese: Sehr deutliche Zunahme der Beta-Globuline, wie man sie bei atrophierenden Prozessen sieht.

I. EEG: 12.12.1960

Abnorm mit wenig unregelmäßiger Grundrätigkeit, aber mit fast paroxysmal auftretenden Deltaserien, 2-3/sec. mit steilen Wellen und einzelnen Spitzen, bzw. Komplexen mit Rechtsbetonung während und unmittelbar nach Hyperventilation.

Beurteilung:

Die fast paroxysmalen Veränderungen ergeben den Verdacht auf basale Störungen; den Seitendifferenzen kann keine Bedeutung beigemessen werden.

II. EEG: 30.12.1960. 1 1/2 Stunden nach 200 mg Contergan.

In H. V. :

Unregelmäßigkeiten nach 2 Minuten, Deltagruppen, z. T. mit Rechtsbetonung. Überlagerte 4-3/sec. diffus.

Nach H. V. :

Monomorphe 5/sec. Serien occipital. Alphablockade und 2-3/sec. Deltagruppen. In Ermüdungsstadien aktivierte fast paroxysmale 2/sec. Deltagruppen bilateral, danach reaktivierte Grundrätigkeit. Später Einschlafstadien mit Alphanätigkeit und vermehrt diffuser langsamer Tätig-

keit. Unregelmäßige K-Komplexe.

Zusammenfassung:

Abnorm mit unregelmäßiger Grundtätigkeit und fast paroxysmalen Deltagruppen und -serien, z. T. mit Rechtsbetonung, die im Ermüdungsstadium aktiviert werden.

Vergleich zum I. EEG:

Keine grundlegende Änderung.

Beurteilung:

In den Ermüdungsstadien sind die paroxysmalen Veränderungen deutlicher. Sie zeigen weiterhin leichte für rechts sprechende Seitendifferenzen, denen aber ohne Übereinstimmung mit den klinischen Zeichen keine Bedeutung beigemessen werden kann. Ansonsten keine eindeutige Herdtätigkeit. Die Veränderungen wären mit der Annahme einer basalen Schädigung gut vereinbar, kommen in dieser Form aber auch bei vasculären Störungen vor.

Abschließende Diagnose:

Vorwiegend linksseitige, wahrscheinlich gefäßabhängige Hirnatrophie. Ausserdem ein rechtsseitiges Schulter-Arm-Syndrom auf dem Boden einer Halswirbelsäulen-Spondylarthrose.

Tho. Jo. 64 J., männlicher Patient, Nr. 14

Anamnese:

1918 Ellenbogendurchschuß rechts. 1925 Gonorrhoe. 1949 Lungen- und Rippenfellentzündung.

Jetzige Erkrankung:

Paranoide Verfolgungsgedanken seit September 1961. Dazu innere Unruhe, Nervosität, Gedächtnisschwäche, Kopf- und Kreuzschmerzen.

Intern:

RR 165/100. Über den Lungen vereinzelt grobe Rasselgeräusche. Herz links vergrößert, Aktion regelmäßig, Töne rein. Abdomen frei.

Neurologisch:

Kopf frei beweglich. Augen ohne Besonderheiten. Reflexe, Sensibilität und Koordination ohne Besonderheiten.

Psychisch:

Sprache hastig, undeutlich. Gerät leicht in Unruhe und Nervosität. Affektlabil. Gedächtnisschwäche und geringe Merkfähigkeit. Reizbarkeit, Wortfindungsstörung. Antriebsarm. Weitgehender Verlust der physiognomischen Struktur.

Radiologisch:

Lumbale Pneumencephalographie: Höchstens geringe Verplumpung des Seitenventrikelsystems. Dagegen ist die Oberflächenzeichnung über beiden Hemisphären deutlich vergrößert, besonders frontal und parietal. Es spricht das für eine corticale Atrophie.

Schädel in 4 Ebenen: Ohne Besonderheiten.

Laboratoriumsbefunde:

Urin: Spur Eiweiß. Blutstatus normal. Wassermann'sche Reaktion negativ. Liquor: 12/3 Zellen. Gesamteiweiß 2,1, Globulin 0,3, Albumin 1,8, Quotient 0,17, nach Kafka.

Liquor-Wassermann negativ. Pandy (+). Liquorelektrophorese: Kein Befund von Krankheitswert.

EEG: 13.12.1961

In Ruhe:

Wenig unregelmäßige 10/sec., 30-40 Mikrovolt. Überlagerte flache 4-7/sec., besonders parieto-occipital. Mangelhafter Lidschlußeffekt.

In H. V.:

Nach 1 Minute aktivierte, relativ monomorphe 4-5/sec. mit Maximum über den rückwärtigen Schädelregionen. Monomorphe Serien von 10-20 Sekunden Dauer.

Nach H. V.:

Vorübergehend unregelmäßige 5-3/sec. mit leichter Rechtsbetonung, Maximum fronto-parietal. Weiterhin spontane Thetaserien occipital, später Ermüdungsstadien mit Alphablockade und diffusen 5-3/sec.. In Intervallen relativ höhere, monomorphe 8/sec. diffus.

Zusammenfassung:

Abnormes EEG mit unregelmäßiger Grundrätigkeit, monomorphe Theta-serien, besonders occipital (durch H. V. aktiviert) und regelmäßige, langsame Wellen mit leichter Rechtsbetonung.

Beurteilung:

Es bestehen flüchtige Anomalien, wie man sie häufig bei länger bestehenden, relativ gut kompensierten basalen Schädigungen beobachten kann. Zeitweilig bestehen aber auch leichte, für rechts sprechende Seitendiffe-

renzen. Massive Herd- oder Anfallsmuster fehlen. Die Veränderungen wären mit der Annahme eines atrophischen Prozesses gut vereinbar.

Abschließende Diagnose:

Paranoide Psychose. Hirnatrophie.

Wa.Ma. 55 J., männlicher Patient, Nr. 15

Anamnese:

Familienanamnese ohne Besonderheiten. Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Normale Geburt. Hasenscharte und Wolfsrachen wurden gleich operiert.

Jetzige Erkrankung:

Vom Lastkraftwagen herunter auf Hinterkopf gefallen. Nicht bewußtlos, nicht erbrochen, keine Blutungen aus Nase, Mund oder Ohren, jedoch Übelkeitsgefühl. Etwa eine Viertelstunde nach der Verletzung Schwarzwerden vor den Augen. Während der anschließenden Krankenhausbehandlung sei am 10. Tage nachts ein anfallsähnlicher Zustand aufgetreten. Er sei nicht direkt bewußtlos gewesen, kein Zungenbiß. In der Folgezeit diese Zustände öfters. Seit dem Unfall Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Alkoholintoleranz, Angstzustände, Vergeßlichkeit u. a. . Eine fragliche Halbseitensymptomatik hatte den Verdacht auf eine Contusio cerebri gelenkt.

Intern:

Guter Ernährungszustand, vorgealtertes Aussehen, starre Körperhaltung. RR 195/120. Herzgrenzen verbreitert, Töne paukend, A2 betont. Leichte Emphysebronchitis. Abdomen o. B. . Reizlose Blinddarmoperationsnarbe. Kein Ikterus. Keine Odeme. Wirbelsäule auffallend starr, Rundrücken, keine umschriebenen Klopfschmerzen, Beweglichkeit jedoch allseits eingeschränkt.

Neurologisch:

Beweglichkeit des Kopfes erheblich eingeschränkt. Nervenaustrittsstellen frei. Pupillen gleichweit, reagieren auf Licht und Convergenz. Bulbusmotilität intakt, Fundus beiderseits verändert im Sinne eines Fundus hypertonicus. Zustand nach einer Operation Cheilo-palatoschisis. Leichte Gesichtsentstellung. Gesichts-, Zungen- und Gaumensegelnervation annähernd seitengleich. Keine sicheren Hirnnervenausfälle, abgesehen von einer Herabsetzung des Gehöres. Reflexe: Eigenreflexe allseits etwas lebhaft, ohne Seitenunterschied. Keine Pyramidenzeichen. Bauchdeckenreflex lebhaft in allen Etagen. Motilität, Tonus und Trophik ungestört, ebenfalls Sensibilität und Koordination. Im Vegetativum keine Auffälligkeiten.

Psychisch:

Anlagebedingte, primitive und wenig differenzierte Persönlichkeit, die jetzt sichtlich vorgealtert und vorzeitig abgebaut ist. Allgemein sehr starr, in den Reaktionen stark verlangsamt und verzögert, umständlich, schwerfällig. Sprache wegen der Hasenscharte und Gaumenspalte etwas undeutlich und schwer verständlich.

Radiologisch:

Schädel in 4 Ebenen: Keine Zeichen einer chronischen Steigerung des Schädelinnendruckes, einer Destruktion oder Mißbildung. Keine Traumafolgen erkennbar.

Halswirbelsäule in 2 Ebenen: Ausgeprägte spondylochondrotische Veränderungen an der mittleren und unteren Halswirbelsäule. Arthrose der kleinen Wirbelgelenke. Uncovertebralarthrose.

Suboccipitale Pneumencephalographie: Dargestellt beide Seitenventrikel und Teile des III. Ventrikels. Die Seitenventrikel wirken etwas plump, sind aber nicht vergrößert. Subarachnoidalzeichnung ist vorwiegend über der linken Hemisphäre vorhanden, hier erkennt man einzelne fleckige Luftansammlungen. Beurteilung: Es liegen corticale atrophische Veränderungen über der linken Hemisphäre vor.

Laboratoriumsbefunde:

Urin und Blutstatus ohne Besonderheiten. Wassermann'sche Reaktion im Blut und Liquor negativ. Liquorzellen 2/3. Liquorgesamteiweiß 1,0, Globuline 0,2, Albumine 0,8, Quotient 0,25.

EEG: 28.11.1960

In Ruhe:

Flache Deltatätigkeit.

In H. V.:

Etwas aktivierte Deltatätigkeit.

Nach H. V.:

Episodisch monomorphe 7/sec. Thetatätigkeit, die später in etwas unregelmäßige 8-9/sec. übergeht, nur occipital.

Zusammenfassung:

Leicht abnormes EEG mit sehr flacher, diffuser Deltatätigkeit und monomorphen Thetaserien occipital.

Beurteilung:

Es bestehen diffuse Veränderungen, die das Ausmaß einer Normvariante übersteigen. Dabei finden sich auch lokalisierte Veränderungen occipital,

wie sie häufig bei basalen Schädigungen oder einer Neigung zu vegetativen Störungen zu beobachten sind.

Abschließende Diagnose:

Corticale Hirnatrophie. Kollaps nach leichter Schädelverletzung.

Sch. An. 22 J., weibliche Patientin, Nr. 35

Anamnese:

Querlage, als Zwilling durch Zange entbunden; lange blau gewesen. Masern, Varicellen, häufig Anginen. Dysmenorrhoeen.

Jetzige Erkrankung:

Seit dem 9. Lebensjahr Krämpfe. Anfangs mit Bewußtsein. Nie Kopfschmerzen oder Erbrechen. Zweimal gingen die Anfälle mit Bewußtlosigkeit einher.

Intern:

Mäßiger Allgemeinzustand, schlank. Keine Besonderheiten.

Neurologisch:

Kopf ohne Besonderheiten. Außer geringem Nystagmus beim Blick zur Seite sind Augen, Hirnnerven und Gehör ohne Besonderheiten. Sensibilität und Motilität ungestört. Reflexe normal auslösbar, Trömmer positiv. Bei der Koordination war der Finger-Nasenversuch links unsicher, Romberg negativ, Blindgang ohne Besonderheiten.

Psychisch:

Etwas verlangsamt, schwerfällig, sonst unauffällig.

Radiologisch:

Schädel in 4 Ebenen: Auffällig dicke Schädelkalotte, vor allem vorne. Stirnhöhlen ziemlich groß angelegt, Pneumatisation greift auf die Orbitadächer über. Nur geringe Asymmetrie. Beurteilung: Die auffällig dicke Schädelkalotte und die großen Stirnhöhlen sind auf frühkindliche Hirnschädigung verdächtig.

Suboccipitale Pneumencephalographie: Septum um 2 mm nach rechts verlagert. III. Ventrikel ungleichmäßig und in seinen kranialen Abschnitten ebenfalls gering nach rechts verlagert. Nur das linke Schläfenhorn ist beurteilbar zur Darstellung gekommen, es liegt etwas hoch.

Carotisangiographie: Keine Verlagerung.

Laboratoriumsbefunde:

Urin, Blutstatus und Liquor ohne Besonderheiten.

EEG: 28. 3. 1960

In Ruhe:

Unregelmäßige Grundrätigkeit, 10-11/sec., 30-40 Mikrovolt.

In H. V. :

Aktivierete monomorphe 4/sec. Serien occipital. Einzelne überhöhte Alphawellen rechts temporal hinten.

Zusammenfassung:

Leicht abnorm mit zum Teil asymmetrischer Grundtätigkeit (rechts etwas schlechter) und monomorphen Thetaserien occipital.

Abschließende Diagnose:

Symptomatische Epilepsie, frühkindlicher Hirnschaden.

Do. An. 25 J., männlicher Patient, Nr. 37

Anamnese:

1952-56 Boxer und 7 mal k.o. geschlagen worden. 1952 nach Fahrradsturz 4-5 Minuten bewußtlos. 1954 nach Sturz auf den Kopf eine halbe Stunde bewußtlos. Dabei erbrochen und Blutungen aus der Nase und den Ohren. 1957 Autounfall und erneut bewußtlos.

Jetzige Erkrankung:

Seit 2 Jahren Anfälle. Beginn mit Herzklopfen, Bewußtseinstörung, Schwindel und schließlich Anfall. Durch Aufregungen werden die Anfälle provoziert.

Intern:

Leptosomer Patient in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Diffuse Struma. RR 115/60, Puls 84/Minute regelmäßig. Leises Systolikum über der Herzspitze, hebender Herzspitzenstoß. Abdomen ohne Besonderheiten. Herzvitium?

Neurologisch:

Kopf und Hirnnerven ohne krankhaften Befund. Eigenreflexe seitengleich, an den Beinen lebhaft. Bauchhautreflexe seitengleich positiv. Keine Pyramidenzeichen. Tonus und Motilität ohne Besonderheiten, keine Tonusdifferenzen. Keine sensiblen Ausfälle, auch nicht im Bereich L 5 / S 1. Koordination: Eudiadochokinese, Romberg negativ. Beim Unterberger und Blindgang konstante Linksbetonung. Vegetatives Nervensystem: Feuchte Hände, verstärkter roter Dermographismus.

Psychisch:

Unauffällig.

Radiologisch:

Suboccipitale Pneumencephalographie : Unauffällig.

Carotisangiographie: Ohne Besonderheiten.

Laboratoriumsbefunde:

Urin, Blutstatus ohne Besonderheiten.

EEG: 6. 9. 1961

In Ruhe:

9-10/sec., rechts 40-60, links 30-40 Mikrovolt. Ausreichender Lid-schlußeffekt.

In H. V. :

Nach 2 Minuten Alphaminderung und fast monomorphe 5-6/sec. occipital in langen Serien. Dazwischen reaktivierte Grundtätigkeit.

Nach H. V. :

Bei Alphaminderung monomorphe 5/sec. Serien occipital, sodann diffus zunehmende unregelmäßige Thetatätigkeit, biparietale steile Wellen mit weiter Streuung, alsbald K-Komplexe, gefolgt von reaktivierter Grundtätigkeit.

Zusammenfassung:

Noch im Bereich der Norm mit etwas unregelmäßiger und asymmetrischer Grundtätigkeit, monomorphe 5/sec. Thetawellen in Ermüdungsstadien, sowie spontan Ermüdungs- bis Schlafstadien mittleren Grades.

Beurteilung:

Keine eindeutigen Herzzeichen oder Anfallsmuster. In Ermüdungsstadien treten gewisse Zeichen einer funktionellen basalen Labilität zu Tage.

Abschließende Diagnose:

Epilepsie unklarer Genese. Der Zusammenhang zwischen Herzvitium und Anfallsleiden ist unwahrscheinlich. Es sind eher die Traumen beachtenswert.

Schwa. Al. 20 J., männlicher Patient, Nr. 41

Anamnese:

Familienanamnese ohne Besonderheiten.

Eigenanamnese: Guter Schüler bis zu einem Mopedunfall, bei welchem Pat. am 28. 11. 1959 mit einem anderen Fahrzeug zusammengestoßen ist.

17 Jahre alt. Bewußtlosigkeit, Blutungen aus Nase und Mund. Nasenbeinbruch, Platzwunde über rechter Augenbraue, Verlust der oberen Schneidezähne. Brillenhämatom. Röntgenologisch ergab sich eine Impression des Stirnbeines mit Zertrümmerung der Stirnhöhle. Kein Erinnerungsvermögen an den Unfall. Bewußtlosigkeit dauerte 24 Stunden, dann kurze Erinnerung an Beten um ihn, darauf wieder 8-10 Tage bewußtlos.

Jetzige Beschwerden:

Bei Föhn einwirkung und Witterungswechsel Kopfschmerzen, besonders stechende Schmerzen in der Stirngegend, kein Übelsein. Deutliche Alkoholunverträglichkeit. Schlaf gut, jedoch größeres Schlafbedürfnis als früher. Im Gegensatz zu früher sei er leicht reizbar und werde leicht jähzornig. Es falle ihm schwer, sich im Gespräch zu konzentrieren, auch die Merkfähigkeit sei deutlich gestört. Seit dem Unfall fast monatlich 1 kg an Körpergewicht zugenommen. Vermehrter Durst gegenüber früher und eine stärkere Schweißabsonderung.

Intern:

20-jähriger, großer, athletischer Mann zeigt deutliche Stamm- und Extremitätenfettsucht mit zahlreichen rötlichen Striae in der Unterbauchregion. Deutliche Ausbildung beider Mammae liegen noch im Rahmen der Adipositas. RR 140/80, Pulsfrequenz 70/Minute. Thoraxorgane regelrecht.

Neurologisch:

Anosmie für aromatische Substanzen, die sowohl durch Läsion der Filae olfactoriae, als auch durch fronto-basale Hirnkontusion verständlich ist. Sonst regelrechter Befund.

Psychisch:

Patient wirkt geordnet, aber ein wenig stumpf, antriebs- und schwunglos. Im Gespräch sind die Reaktionszeiten deutlich verlängert, auch das emotionelle Reaktionsvermögen ist deutlich beeinträchtigt. Ein erhebliches organisches Psychosyndrom ist als Folge der contusionellen Stirnhirnschädigung nachweisbar.

Radiologisch:

Suboccipitale Pneumencephalographie: Dargestellt sind beide Seitenventrikel, III. Ventrikel, Aquädukt und IV. Ventrikel. Die Ventrikel sind nach Größe, Form und Lage regelrecht. Die Subarachnoidalzeichnung über den Hemisphären ist seitengleich, die dargestellten Furchen sind von durchschnittlicher Weite. Es sind frontal keine größeren Veränderungen zu erkennen. Beurteilung: Das Pneumencephalogramm erlaubt noch nicht den sicheren Nachweis einer Hirnsubstanzschädigung. Einzelne, etwas deutlichere

Subarachnoidal-furchen frontal können allerdings umschriebenen oberflächlichen Substanzschäden entsprechen.

Schädelübersicht in 4 Ebenen: Man erkennt Veränderungen im Bereich der Stirnhöhle, wobei die Stirnhöhlenvorderwand Abstufungen zeigt. Es ist auch die Kontur der Stirnhöhlenhinterwand nicht glatt. Es entsteht damit das Bild einer Impressionsfraktur des Stirnbeins, möglicherweise mit Beteiligung der Stirnhöhlenhinterwand. Sonst am Schädel keine Auffälligkeiten.

Laboratoriumsbefunde:

Urin, Blutstatus, Liquorbefunde entsprechen der Norm.

EEG: 3.4.1962

In Ruhe:

10-11/sec., 30-50 Mikrovolt. Noch ausreichender Lidschlußeffect. Wiederholt Serien monomorpher 4-5/sec. Thetawellen, besonders occipital, mit leichter Rechtsbetonung.

In H. V.:

Aktivierte fast monomorphe 4-6/sec. occipital mit leichter Rechtsbetonung (nahezu kontinuierlich). Centrale Arkaden.

Nach H. V.:

Wechselnde Grundtätigkeit, teils relativ regelmäßige 10-11/sec., teils monomorphe Thetaserien occipital.

Zusammenfassung:

Ruhe- und H. V. -EEG abnorm mit nur wenig unregelmäßiger rascher Grundtätigkeit und häufig lang anhaltenden monomorphen Thetaserien occipital mit geringfügiger Rechtsbetonung und bei H. V. auch centrale Arkaden.

Beurteilung:

Die Anomalien der Kurve sprechen für eine basale Schädigung.

Abschließende Diagnose:

Zustand nach schwerem Schädel-Hirntrauma. Schwere Commotio und Contusio cerebri mit traumatischer Wesensveränderung und Hirnleistungsschwäche und wahrscheinlich mit diencephal-vegetativen Regulationsstörungen. Diese Ausfälle sind auch bei relativ guter funktioneller Kompensationsfähigkeit des jugendlichen Zentralnervensystems als irreversibel anzusehen. Möglicherweise besteht ein latenter Diabetes insipidus.

Schi.Ma. 21 J., männlicher Patient, Nr. 42

Anamnese:

Familienanamnese: Mutter Herzwassersucht, sonst ohne Besonderheiten.

Eigenanamnese: Normale Geburt, normale Entwicklung. Mit 10 Jahren mußte er das Gymnasium wieder verlassen, da er zu viele Streiche gemacht hatte. Normaler Volksschulabschluß. Zeichner gelernt, aber wegen Ungezogenheiten abgebrochen und in ein Erziehungsheim gekommen. Gute Zeugnisse von dort. Anschließend Schriftsetzer-Beruf gelernt und Abschlußprüfung bestanden. Oft die Stelle gewechselt, weil er mit Vorgesetzten oder anderen Belegschaftsmitgliedern Schwierigkeiten bekam. Er trinke 12-14 halbe Liter Bier und rauche 30 Zigaretten täglich. Übers Wochenende habe er oft einen Rausch und er könne sein Geld nicht zusammenhalten. Er habe viele Freundinnen, wechsle diese häufig.

Vorkrankheiten: Masern, Nasendiphtherie, Scharlach, habituelle Schulterluxation. 1956 mit einem Fahrrad in einen Volkswagen gefahren, nicht bewußtlos, nicht erbrochen. 1957 nach dem Essen schwarz vor den Augen gewesen und sei hingefallen. 1958 bei der Aufnahme in ein Krankenhaus sei er nach einer Zecherei umgefallen; er sei betrunken gewesen, es habe sich nicht um einen epileptischen Anfall gehandelt. Es sei jedoch wie ein Schüttelfrost gewesen.

Jetzige Erkrankung:

Januar 1962 Sturz mit dem Fahrrad bei Eis. Erinnerungslücke für das Geschehen nach dem Unfall für etwa 1 Stunde. Ob er bewußtlos gewesen sei, könne er nicht genau angeben. Am nächsten Tag starke Schmerzen hinter den Augen. Nach 8 Tagen habe der Arzt ihn spiegeln wollen, da hätte er wieder diese Sehstörungen gehabt. Es sei ihm schlecht geworden, dann grauer Schleier vor den Augen, dann kurzdauernde Blindheit. Diese Anfälle seien in der letzten Zeit sehr häufig aufgetreten. Von einer Bewußtlosigkeit oder Krämpfen wisse er nichts. Erinnerungslücken bis zu 3 Stunden.

Intern:

20-jähriger Astheniker in gutem Allgemein- und Ernährungszustand. Angedeutete weiche Struma. RR 150/85. Puls 80/Minute, regelmäßig. Sonst keine Besonderheiten.

Neurologisch:

Kein pathologischer Befund.

Psychisch:

Bewußtseinsklar und orientiert. Eine Denkverlangsamung war nicht feststellbar. Nicht immer schienen alle Angaben exakt, pseudologistische Tendenzen waren häufig vorhanden. Auch bei der Exploration kam eine gewisse Neigung zu dysphorisch-depressiver Verstimmung und leichte Reizbarkeit zum Ausdruck.

Radiologisch:

Schädel in 4 Ebenen: Ohne Besonderheiten.

Suboccipitale Pneumencephalographie : Dargestellt sind beide Seitenventrikel, einschließlich der Schläfenhörner, III. Ventrikel sowie Teile des Aquäduktes und des IV. Ventrikels. Keine Zeichen einer Massenverlagerung. Man erkennt eine median liegende, 1,2 cm breite, dem Dach des III. Ventrikels in seiner gesamten Ausdehnung aufliegende, luftgefüllte Septum-pellucidum-Cyste. Beide Seitenventrikel liegen mit ihrer Weite etwas über der Norm, sind im übrigen nach Form und Lage regelrecht. Die beiden Schläfenhörner zeigen keine die normale Variationsbreite überschreitenden Lageunterschiede, das linke ist möglicherweise geringfügig weiter als das rechte. Die Kontur des linken Hippocampus ist etwas unschärfer als des rechten abgezeichnet. Der III. Ventrikel ist mit einem maximalen Durchmesser von 1,0 cm etwas weit. Aquädukt und IV. Ventrikel zeigen keine Auffälligkeiten. Die Subarachnoidalzeichnung über beiden Hemisphären sowie die zur Darstellung gelangten Abschnitte der basalen und pontinen Zisternen sind ohne Besonderheiten. Beurteilung: Mit dem Ventrikelsystem kommunizierende Septum-pellucidum-Cyste als Folge einer Entwicklungsstörung. Mäßige Erweiterung der Seiten- und des III. Ventrikels. Geringfügige Größendifferenz der Schläfenhörner zu Gunsten des linken.

Laboratoriumsbefunde:

Urin, Blutstatus, Liquorbefunde entsprechen der Norm.

EEG: 13.4.1962

In Ruhe:

10-11/sec., 20-40 Mikrovolt und diffus deutliche kleine Betätigkeit. Ausreichender Lidschlußeffect beiderseits.

In H. V. :

Aktiviert überlagernde 5-6/sec. diffus, angedeutet monomorph occipital, gegen H. V. -Ende (schwach) monomorphe 5/sec. occipital in Gruppen und Serien.

Nach H. V. :

Gelegentlich 5-6/sec. besonders occipital und überhöhte Grundfrequenzen.

Zusammenfassung:

Ruhe- und H. V. -EEG leicht abnorm mit unregelmäßiger, frequenzlabiler und sehr rascher Grundtätigkeit, diffuser deutlicher Betätigkeit und monomorphen Thetaserien occipital.

Beurteilung:

Die Kurve enthält deutlich diffuse Unregelmäßigkeiten und leichte

Anomalien, die zur Annahme einer verstärkten basalen Labilität passen. Die diffuse Betätigkeit könnte möglicherweise medikamentös bedingt sein. Eindeutige Herdzeichen oder Seitendifferenzen sind nicht erkennbar.

Abschließende Diagnose:

Septum-pellucidum-Cyste, psychopathologische Auffälligkeiten, die der organischen Hirnerkrankung zugeordnet werden dürfen und in einzelnen Zügen auch zu epileptischen Wesensveränderungen gehören. Die Anfälle sind Folge der Entwicklungsstörung des Gehirns, sie sind als atypische epileptische Anfälle anzusprechen. Es findet sich kein Anhalt, daß sie irgendwie traumatisch bedingt sein können.

B) OHNE PNEUMENCEPHALOGRAMM ODER ELEKTROPHORESE

Ga.Ew. 49 J., männlicher Patient, Nr. 5

Anamnese:

Vorkrankheiten: Masern als Kind.

Kriegsverletzungen: 1941 Erfrierungen beider Füße, 1942 Granatsplitterverletzung des rechten Oberkiefers, Schulterdurchschuß rechts und Unterarmdurchschuß mit Ulnarisverletzung links, 1944 Schlüsselbeinbruch rechts, Lungen- durchschuß links, Stecksplitter im Rücken und Oberarmdurchschuß links mit Medianusverletzung.

Jetzige Erkrankung:

Seit 1945 ständig Gewichtszunahme am Stamm. Hypophysentumor. 1948 bestrahlt. Keine Gewichtsänderung. Außer Schwindelanfällen keine Beschwerden bis jetzt. 4. 10. 1960 innerhalb von 4 Stunden 5 mal Schwindelanfälle mit Übelkeit, Brechreiz und Erbrechen, dazu starke Unsicherheit beim Gehen. Beim letzten Schwindelanfall erfolgte Bewußtlosigkeit, eine Stunde lang. Patient sei blaß gewesen und habe geschwitzt. Krämpfe, Einnässen und Zungenbiß wurden nicht beobachtet. Nach diesem Anfall habe der Patient sich wieder gesund gefühlt, lediglich dumpfes Gefühl im Kopf und zeitweise Schwindelzustände. Kein vermehrtes Durstgefühl, Essen normal, keine Potenzstörung.

Intern:

Ziemlich adipös, besonders am Stamm, Vollmondgesicht. Schwache Brustbehaarung, Genitalbehaarung unauffällig. RR 140/100. Sonst kein krankhafter Befund.

Neurologisch:

Kopf: Vollmondgesicht. Kein Klopff- oder Druckschmerz. Frei beweglich. Keine Geruchs- oder Geschmacksstörung. Augen ohne Befund, nur die linke Lidspalte ist weiter als die rechte mit leichter Protrusio bulbi links. Übrige Hirnnerven ohne Besonderheiten. Motilität: Keine sicheren Tonusanomalien. Links Daumenballenatrophie, Beugekontrakturen der Finger, Faustschluß kraftlos. Reflexe: Eigenreflexe an den Armen gut, seitengleich. Patellarsehnenreflex rechts gleich links. Achillessehnenreflex links nicht sicher auslösbar. Keine Pyramidenzeichen. Sensibilitätsstörungen an der linken Hand, sonst keine Ausfallserscheinungen. Koordination: Zeigeversuche, Romberg, Gang unauffällig. Eudiadochokinese rechts, Dysdiadochokinese links (Parese).

Psychisch:

Voll orientiert.

Radiologisch:

Schädel in 2 Ebenen: Ausgeprägte Destruktion der Sella, wobei keine Strukturen mehr erkennbar sind.

Tomogramm des Schädels: Sehr weit reichende, besonders nach dorsal ausgebildete Destruktion der Sella mit grober Ausweitung. Beurteilung: Sehr weit fortgeschrittene selläre Raumbeschränkung.

Laboratoriumsbefunde:

Urin und Blutstatus entsprechen der Norm.

EEG: 23. 11. 1960

Abbildung 3 a und 3 b.

In Ruhe:

Flache 9-10/sec., 20 Mikrovolt, mangelhafter Lidschlußeffekt.

In H. V.:

Aktivierte monomorphe 7-6/sec. occipital.

Nach H. V.:

Monomorphe 6-7/sec. Thetaserien und Strecken occipital.

Zusammenfassung:

Abnormes EEG mit flacher Grundtätigkeit und monomorphen Thetaserien und Strecken occipital.

Beurteilung:

Der Befund würde nach unseren bisherigen Erfahrungen gut zur Annahme einer basalen Schädigung passen.

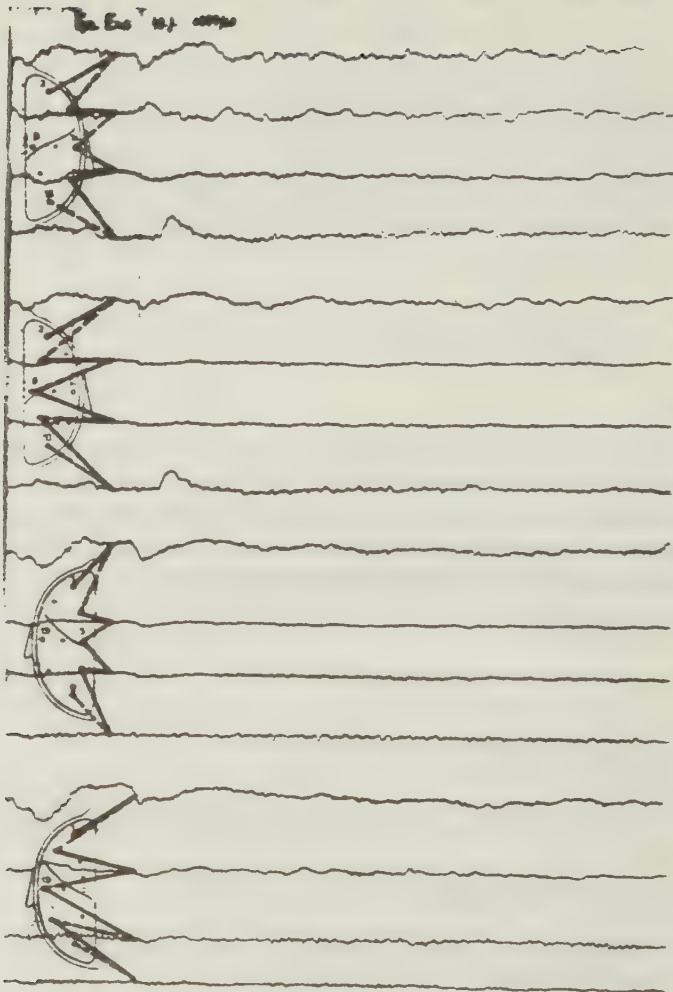


Abbildung 3 a

Eq. Eu. 17. J. 1939/60

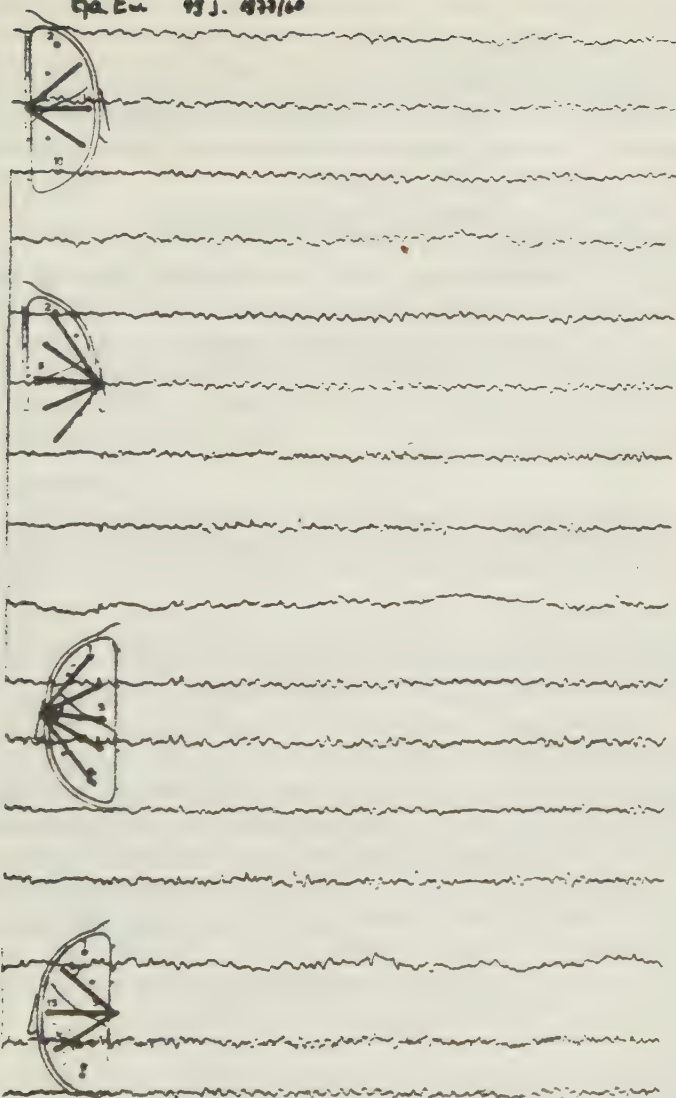


Abbildung 3 b

Ri.Ko. 49 J., männlicher Patient, Nr. 6

Anamnese:

Familiär keine Nervenleiden.

Kinderkrankheiten nicht erinnerlich. Mit 7 Jahren monatelang Behandlung des linken Beines. 1940 Ischias links. 1942 Wolhynisches Fieber (Rußland), abgeheilt, aber noch Schmerzen in den Beinen. Diese Schmerzen wurden stärker und führten ihn ins Lazarett.

In der Schule mindestens zweimal sitzen geblieben.

Jetzige Erkrankung:

Angeblich Gehbehinderung, müsse Stock benützen, Kraft sei gemindert. Kopfschmerzen "in den Augen". Schwindel bei Herabblicken aus großer Höhe und dann Angst. Im Straßenverkehr ängstlich. Starkes Schwitzen, manchmal anfallsweise. Kreuzschmerzen, als ob Strom flösse. 1951 wurde perforiertes Magenulcus operiert, noch "furchtbare Magenbeschwerden". Dreimal wegen Hämorrhoiden operiert. Vor 3 Jahren Leistenbruch operiert.

Intern:

Guter Ernährungs- und Allgemeinzustand. Verkleinerung des linken Armes und Beines, linkes Bein leicht livide verfärbt. Sonst kein auffälliger Befund.

Neurologisch:

Keine größeren Asymmetrien des Schädels; Schmerzen beim Drehen des Kopfes nach links. Angeblich Geruchsvermögen erloschen. Nystagmus negativ, Hören normal. Gesichtsmuskulatur und Augen ohne Besonderheiten. Reflexe: Armreflexe beiderseits sehr lebhaft, links noch lebhafter als rechts. Bauchhautreflexe gut. Beide Patellarsehnenreflexe sehr lebhaft, auch die Achillessehnenreflexe, links lebhafter als rechts. Beim Patellarsehnenreflex zeigt sich ein Klonus der Muskulatur, aber es ist nicht eindeutig zu sagen, ob er organisch ist. Motilität: Muskeltonus an den Armen nicht sicher pathologisch. Keine größeren Paresen am linken Arm. Muskeltonus der Beine nicht beurteilbar wegen erheblicher Spannung. Sensibilität: Äußerst schwierig zu untersuchen. Koordination: Finger-Nasen-Versuch beiderseits sicher. Knie-Hacken-Versuch angeblich nicht ausführbar.

Psychisch:

Insgesamt vergrößert, primitiv, undifferenziert. Wissens- und Interessenshorizont stark reduziert. Gedächtnis und Merkfähigkeit nicht beeinträchtigt. Grundstimmung unauffällig. Keine besondere Affektlabilität.

Radiologisch:

Schädel in 4 Ebenen: Kalotte allgemein dick, keine Seitendifferenzen, normale Größe. Keine intrakraniellen Verkalkungen. Keine Druckzeichen. Linke Stirnhöhle etwas weiter über die Orbita pneumatisiert als die rechte. Sonst keine Seitendifferenzen. Beurteilung: Kein wesentlicher krankhafter Befund.

Laboratoriumsbefunde:

Urin, Blutstatus entsprechen der Norm, Wassermann'sche Reaktion negativ.

EEG: 15.4.1961

In Ruhe:

Wenig unregelmäßige 9/sec., 30 Mikrovolt. Überlagert monomorphe 5/sec. occipital.

In H. V.:

Aktiviert 5/sec.

Zusammenfassung:

Nur leicht abnormes EEG mit relativ regelmäßiger Alphetätigkeit und monomorphen überlagerten, subharmonischen 5/sec. Thetaserien occipital beiderseits.

Beurteilung:

Ausreichende Kompensation. Die langsamen Komponenten occipital können den Verdacht auf einen Rest einer subcorticalen Schädigung stützen.

Abschließende Diagnose:

Leichte Form der Little'schen Krankheit bei frühkindlichem Hirnschaden. Keine Multiple Sklerose. Die gezeigten Gehstörungen und andere Beeinträchtigungen der Motilität sind nur zum geringsten Teil organisch bedingt, sondern stellen psychogene Primitivreaktionen als Ausdruck eines tendenziösen und neurotischen Verhaltens dar.

Zi. An. 46 J., männlicher Patient, ambulant, Nr. 1

Anamnese:

Am 9.1.1962 bei Glätteis auf den Hinterkopf gefallen. 20 Stunden bewusstlos. Erbrechen nicht bekannt. Jetzt Hinterkopfschmerzen. Retrograde Amnesie. Parästhesien im Verlauf des rechten Armes.

Neurologisch:

Horizontalnystagmus, besonders beim Blick nach links und links stärker

ausgeprägt als rechts. Hörminderung rechts. Hypästhesie im oberen Trigenusast rechts. Reflexstatus, Motilität unauffällig. Körpersensibilität normal. Romberg: Allgemeines Schwanken mit Zug nach hinten.

Intern:

RR 90/70, Puls 80/Minute, regelmäßig. Kein krankhafter Befund.

Psychisch:

Voll orientiert und bewußtseinsklar.

EEG: 30.1.1962

Nach H. V.:

Es treten später monomorphe Thetaserien, 5/sec. occipital auf. Dann diffus unregelmäßige Thetatätigkeit, angedeutete Vertexwellen und reaktivierte Grundtätigkeit, wiederholt kurze 4/sec. Thetawellen monomorph, wie auch occipital.

Zusammenfassung:

Ruhe- und H. V. -EEG am Rande der Norm mit regelmäßiger und frequenzkonstanter Grundtätigkeit und monomorphen Thetaserien occipital.

Beurteilung:

Eindeutige Seitendifferenzen, Herdzeichen oder Anfallsmuster fehlen. Die Grundtätigkeit ist regelmäßig. Es finden sich im Ermüdungsstadium Anzeichen einer gewissen Labilität, die diagnostisch keine besonderen Rückschlüsse erlauben.

Abschließende Diagnose:

Zustand nach schwerem Schädelhirntrauma mit Verdacht auf Contusio cerebri.

Hi. Pe. 48 J., männlicher Patient, ambulant, Nr. 10

Anamnese:

Radunfall am 26.1.1960, der nicht oder nur kurz zu Bewußtlosigkeit führte, aber längere Zeit zu Bewußtseinsstörungen.

Jetzt: Kopfschmerzen, Schwankschwindel, Geräuschempfindlichkeit, Alkoholintoleranz, Merkschwäche. Patient ist langsamer geworden, ermüdet rascher und hat weniger Interessen. Libido gemindert.

Intern.:

Kein krankhafter Befund.

Neurologisch:

Anästhesie im 1. Trigeminasast rechts und ein leichter Kopftremor beim Blick nach rechts. Reflexstatus, Sensibilität, Motilität ohne Besonderheiten.

Psychisch:

Unauffällig.

Radiologisch:

Nasennebenhöhlen und Schädelbasisbild: Impression des rechten Jochbeines mit Fraktur im Gebiet der Sutura fronto-zygomatica. Dabei ist es zur Verletzung der Orbita und möglicherweise zur tangentialen Eröffnung der rechten Kieferhöhle gekommen.

EEG: 6.4.1960

In Ruhe:

Relativ regelmäßige 10/sec. mit etwas verstärkten physiologischen Seitendifferenzen.

In H. V.:

Aktivierte monomorphe 6/sec. Thetaserien occipital.

Nach H. V.:

Spontan etwa 10 Sekunden dauernde Perioden mit Alphablockade und monomorphen 6/sec. Thetaserien.

Zusammenfassung:

Abnormes EEG mit zwar regelmäßiger Alphasaktivität, deren Seitendifferenzen nicht abnorm zu werten sind. Es bestehen jedoch monomorphe Thetaserien occipital, die in dieser Form ansonsten bei Migräneanfällen oder vasovegetativen Krisen vorkommen.

Abschließende Diagnose:

Verdacht auf Contusio cerebri.

Bla.Er. 21 J., männlicher Patient, ambulant, Nr. 43

Anamnese:

Patient fuhr Mai 1962 mit einem Auto an einen Baum. Retrograde Amnesie bis 100 Meter vor dem Unfallort. 2 Stunden Bewußtlosigkeit.

Intern.:

Kein krankhafter Befund.

Neurologisch:

Minimaler Druckschmerz an der Prellungsstelle. Sonst Reflexstatus, Sensibilität und Motilität ohne Besonderheiten.

Psychisch:

Nicht auffällig.

EEG: 24. 5. 1962

In Ruhe:

9-10/sec., 20-50 Mikrovolt mit eingestreuten 4-6/sec.. Noch ausreichender Lidschlußeffekt.

In H. V. :

Verstärkte Unregelmäßigkeiten, überlagernde 5-6/sec., zum Teil subharmonisch. Vermehrt diffus 3-4/sec. mit gelegentlichen flachen, bilateralen Gruppen. (Kräftige HV.)

Nach H. V. :

Streckenweise angedeutet monomorphe 5-6/sec. Thetaserien, besonders occipital, bis temporal. Gegen Ende der Ableitung teilweise Alphaminderung und reaktiviert unregelmäßigere Grundtätigkeit mit monomorphen Thetaserien occipital, 5/sec.

Zusammenfassung:

Ruhe- und H. V. -EEG am Rande der Norm mit unregelmäßiger und frequenzlabiler Grundtätigkeit, überlagernden langsameren Komponenten, besonders bei starker Belastung durch H. V. und monomorphen Thetaserien occipital vor und während flüchtiger Ermüdungsstadien.

Beurteilung:

Deutlich verstärkte Labilität, jedoch keine Seitendifferenzen oder Herdzeichen.

Abschließende Diagnose:

Commotio cerebri mit ungewöhnlich geringen posttraumatischen Beschwerden.

II. RESULTATE

Das Muster der monomorphen Thetaserien occipital fand sich unter 23600 abgeleiteten Fällen bei 43 Patienten, davon bei 13 weiblichen und 30 männlichen Geschlechts folgender Altersverteilung:

Jahre:	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69
weibl.:	2	1	3	5	2
männl.:	8	2	10	8	2

Bei 19 Patienten lagen nur Ergebnisse einer ambulanten Untersuchung mit zum Teil spärlichen Angaben vor, während bei 24 Patienten eine stationäre Durchuntersuchung stattgefunden hatte.

A) TABELLARISCHE ZUSAMMENSTELLUNG

VORGESCHICHTE:

1. Angeborene Leiden	0
2. Erworbene Leiden	
a) Frühkindliches Trauma	6
b) Trauma im späteren Leben	14
Auto-, Sport-, Schußverletzungen,	
CO-Vergiftung	
c) Entzündliche Veränderungen	3
d) Vasculäre Erkrankungen	7
e) Periphere neurol. Erkrankungen	6
Trigeminusneuralgie,	
Neurasthenisches Syndrom,	
Polyneuritis	
f) Psychosen	5

BESCHWERDEN:

Große epileptische Anfälle	7
Kleine epileptische Anfälle	10
Kopfschmerzen	8
davon ständig	3
in Attacken	5
Erbrechen, Brechreiz	8
Vegetativ:	
Appetit vermehrt	1
ohne	1
wechselhaft	2

Durst vermehrt		3
davon Diabetes insipidus	1	
latenter Diab. ins.	1	
Schlaf vermehrt		2
verzögert oder vermindert		7
vermindert d. Schmerzen		1
Magenschmerzen		1
Potenz vermindert		6
Periode: Amenorrhoe		1
Dysmenorrhoe		1
Menopause		5
Ohne Besonderheiten		1
Weinen		4
Alkoholintoleranz		3
Potator, mindest. 3 Liter Bier tgl.		3

UNTERSUCHUNGEN:

INTERNE UNTERSUCHUNG:

Blutdruck, systolisch bis 100 mmHg	1
110	1
120	2
130	8
140	6
150	1
160	2
170	2
180 u. mehr	3
Herz: Je	1
Nr. 8 Links betontes Cor und Struma	
15 Links vergrößertes Cor	
37 Vitium	
24 Bradycardie	
28 Systolicum an der Spitze	

NEUROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN:

Kopf: Klopfschmerz	2
Druckschmerz	2
Geruch gestört	3
Geschmack gestört	1
Stauungspapille	1
Horizontalnystagmus	4
Pupillen entrundet oder eng	4
Lichtreaktion gestört	1
Convergenz gestört	1
Cornealreflex gestört	4
Hirnnervenaffektion V	5
VII	1
VIII	2
Reflexe:	
Obere Extremität abgeschwächt	3
lebhaft	2
Trömmer positiv	4
Untere Extremität abgeschwächt	2
lebhaft	3
Babinski positiv	1
Bauchhautreflexe anomal	6
Motilität:	
Oberflächl. oder tiefe pathol.	6
Koordination:	
Dysdiadochokinese	3
Zeigerversuche unsicher bzw. vorbeilangen	5
Romberg, Fallneigung oder Schwanken	6
Blindgang langsam, unsicher oder Abweichen	7
Vegetativ labil:	10
Fingertremor, Hyperhydrosis an den Händen	
oder am ganzen Körper, leichter Exophthalmus	
oder verstärkter Dermographismus.	

PSYCHISCHE UNTERSUCHUNG:

Intelligenz:	
Imbezill	1
Primitiv	2
Einfach strukturiert	1
Durchschnittlich, unauffällig	17
Überdurchschnittlich	2

Sensorium:	
Wortfindungsstörung	1
Merkfähigkeit herabgesetzt	11
Stimmung:	
Depressiv	8
Euphorisch	2
Reizbarkeit gesteigert	9
Antrieb:	
Verlangsamt	9
Gesteigert	1
Ermüdbarkeit erhöht	4
Psychose	8

RÖNTGENUNTERSUCHUNGEN:

<u>Schädelaufnahmen</u>	23
Ohne Besonderheiten	14
Pathologisch verändert	9

Diagnosen der je einmal vorkommenden pathologischen Veränderungen:

- Nr. 5 Destruktion der Sella nach dorsal
 7 Calottenasymmetrie
 10 Jochbeinfraktur mit Kieferhöhlenbeteiligung
 28 Temporale, frakturverdächtige Aufhellung
 29 Carotissyphonverkalkung
 33 Verkalkung der Zirbeldrüse und des Plexus choroideus
 35 Auffällig dicke Schädelkalotte, große Stirnhöhlen, frühkindlich bedingt
 38 Metallbolzen im Foramen infraorbitale
 41 Fraktur im Stirnhirnbereich

<u>Halswirbelsäule</u>	5
Ohne Besonderheiten	0
Pathologisch verändert	5

Diagnosen der pathologischen Veränderungen:

Spondylosis	4
Nr. 3, 15, 33, 38	
Bandscheibenverschmälerung C5/C6	3
Nr. 2, 8, 38	
Senile Osteoporose	1
Nr. 8	
Kantenverletzung	1
Nr. 10	

<u>Carotisangiographie:</u>	6
Ohne Besonderheiten	4
Pathologisch verändert	2

Diagnosen der pathologischen Veränderungen:

- Spärliches Gefäßbild Nr. 8
- Nach rechts und weit nach frontal reichender Bogen der A. cerebri anterior Nr. 12

<u>Pneumencephalographie:</u>	11
Ohne Besonderheiten	1
Nicht auswertbar, da nicht gefüllt	1
Pathologisch verändert	9

Diagnosen der pathologischen Veränderungen:

Nr. 3 Verplumpung im III. und Seitenventrikel

- 7 Verplumpung im Seitenventrikel, Septum nach rechts verschoben
- 8 Verplumpung im Seitenventrikel, besonders der Ventrikeldächer
- 14 Hochgradige Verplumpung des Ventrikelsystems, vergrößerte Oberflächenzeichnung
- 15 Plumpe Seitenventrikel, corticale atrophische Veränderungen
- 25 Hydrocephalus internus
- 35 Leichte Rechtsverlagerung des Septums und III. Ventrikels
- 42 Mäßige Erweiterung des III. Ventrikels, Septum-pellucidumcyste.

LABORATORIUMSUNTERSUCHUNGEN:

<u>Blut:</u>	Wa. R.	alle negativ	26
	Rest-N	alle normal	7
	Blutbilder		21
	normal		20
	Lymphatische Leukämie		1
	Nr. 38		
	BKS.		21
	Nach 1 Std. bis 10 mm gesenkt		13
	über 10 mm		8
	Niemand über 45		
<u>Liquor:</u>	Wa. R.	alle negativ	8
	Zellen		13
	Unter 10/3		9
	28/3 Nr. 12		
	12/3 Nr. 14		

Eiweiß	9
Normaler Globulin-Albumin-Quotient	3
(0, 22-0, 28)	
Verschiebung des Quotienten	6
Nr. 3 Glob. / Alb. -Quot.	0, 25
12	0, 33
14	0, 17
15	0, 25
28	0, 28
33	0, 43
35	0, 20
36	0, 14
40	0, 09
Pandy	9
Negativ	3
(+)	4
Einfach positiv	2
Normomastix	8
Ohne Besonderheiten	6
Tiefe Linkskurve	2
Nr. 12, 33	
Elektrophorese	5
Ohne Besonderheiten	1
Pathologisch verändert	4

Pathologisch veränderte Befunde:

- Nr. 3 Betaglobuline oberer Grenzwert, Gammaglobuline deutlich vermehrt
 8 Deutliche Zunahme der Betaglobuline
 12 Beta- und Gammaglobuline vermehrt
 33 Betaglobulinerniedrigung und Zunahme der Gammaglobuline,
 Alpha-1-Glykoproteidvermehrung, Lipoproteine.

B) ERHOEBENE DIAGNOSEN

- Nr. 1 Contusion nach Trauma
 2 Zwischenhirnsyndrom (Faber-Jung), vermutlich Substanzminderung
 3 Vegetative Anfälle
 4 Hypochondrische Depression
 5 Hypophysentumor
 6 Little'sche Krankheit bei frühkindlichem Schaden, Rentensimulant
 7 Migräneartige Kopfschmerzen bei Hydrocephalus internus und Schädelasymmetrie

- 8 Links gefäßabhängige Hirnatrophie, Schuldersyndrom der Halswirbelsäule
- 9 Black out spells, Frühgeburt
- 10 Verdacht auf Contusio cerebri nach Trauma
- 11 Verdacht auf Commotio cerebri
- 12 Traumatische Epilepsie
- 13 Zustand nach Commotio cerebri
- 14 Paranoide Psychose mit Hirnatrophie
- 15 Corticale Atrophie
- 16 Genuine Epilepsie oder frühkindliches Trauma
- 17 Ménière
- 18 CO-Vergiftung
- 19 Depressives neurasthenisches Versagen mit hirnorganischen Zügen
- 20 Trigeminusneuralgie links
- 21 Kein pathologischer Befund, Sonderling
- 22 Neurasthenisches Syndrom mit vegetativen Regulationsstörungen auf dem Boden einer Encephalopathia saturnina
- 23 Zustand nach Commotio cerebri (Autounfall)
- 24 Zustand nach akuter Meningo-encephalitis
- 25 Contusio cerebri (Autounfall)
- 26 Imbezillität nach frühkindlichem Hirnschaden
- 27 Manie
- 28 Posttraumatische Epilepsie, Alkoholiker
- 29 Apoplexiefolgen, Cerebralsklerose, Arteriosklerose
- 30 Pseudologistischer, reizbarer Psychopath, frühkindlicher Hirnschaden ?
Commotio cerebri ?
- 31 Cerebraler Gefäßprozeß und Gefäßprozeß der Nieren
- 32 Blutdruckkrisen, Phäochromocytom, endogene Depression
- 33 Polyneuritis ungeklärter Genese
- 34 Atypische Migräne mit aphasischen Symptomen
- 35 Symptomatische Epilepsie mit frühkindlichem Hirnschaden
- 36 Chronisch reaktive Depression nach Commotio cerebri
und Fleckfieberencephalitis
- 37 Epilepsie unklarer Genese bei Herzvitium
- 38 Trigeminusneuralgie bei lymphatischer Leukämie
- 39 Zustand nach Hirnverletzung, Narbe rechts parietal
- 40 Reizbare Psychopathie
- 41 Schwere Commotio und Contusio cerebri
- 42 Septum-pellucidum-Cyste
- 43 Commotio cerebri

DISKUSSION

Das bemerkenswerteste Ergebnis der Untersuchungen stellen die Befunde der Pneumencephalographie dar. Leider liegt nur bei 11 Patienten eine derartige Untersuchung vor, aber außer einem normalen Befund und einem mit nicht gefülltem Ventrikelsystem, weisen sie pathologische Veränderungen im Sinne eines Hydrocephalus internus, vereinzelt auch Hydrocephalus externus auf. Dieser Befund ist charakteristisch für eine Hirnatrophie. Bei 4 Patienten, Fall 3, 8, 12, 14, liegt gleichzeitig der Befund der Liquorelektrophorese vor. Es ergibt sich aus der Beta- und Gammaglobulinvermehrung, daß das atrophische Geschehen noch im Fluß und nicht abgeschlossen ist. Bekanntlich zeigt das EEG selbst bei ausgeprägten hirnatrophischen Zustandsbildern, die zum Stillstand gekommen sind, kaum einen pathologischen Befund. GERBERDING (15) erwähnte beginnende hirnatrophische Prozesse mit pathologisch sehr unterschiedlichen Veränderungen im EEG und erklärte diesen Befund damit, daß der im Gang befindliche Prozeß aus pathophysiologischen Gründen die hirnelektrische Aktivität erheblicher stört als der abgeschlossene. Dieses ist ein Phänomen, das sich bei manchen Hirnerkrankungen im EEG findet. Wird das EEG bei einer Hirnverletzung mit neurologischen Herderscheinungen wieder normal, so ist das ein Zeichen dafür, daß der endgültige Defektzustand erreicht und weitere klinische Besserung nicht zu erwarten ist (JUNG, 20). Nach BRONISCH (7) bedeutet die Hirnatrophie eine Volumenminderung des Gehirns an Mark oder Rinde oder an beidem. Und je nach dem Zeitpunkt der Erkrankung - im kindlichen, jugendlichen oder erwachsenen Alter - ergeben sich unterschiedliche Reaktionen. Es spielen dabei die zugrunde liegenden Krankheitsprozesse, die zur Atrophie führen, eine untergeordnete Rolle. Daraus erklären sich die so unterschiedlichen Diagnosen der Fälle dieser Arbeit. Wichtig ist vielmehr, wo der Prozeß angreift.

Es sollte der Versuch unternommen werden, aus dem Vergleich der Ausfallserscheinungen der einzelnen Patienten auf die am meisten betroffenen Hirnpartien zu schließen, die möglicherweise für die monomorphen occipitalen Thetaserien verantwortlich sind. Im allgemeinen werden bei Hirnatrophien verhältnismäßig wenig neurologische Ausfälle verzeichnet; charakteristisch sind meistens psychische Störungen, herabgesetzte Merkfähigkeit, verlangsamter Antrieb, erhöhte Ermüdbarkeit, Psychosen wie Depression und Demenz; Persönlichkeitsänderungen sprechen für Stirnhirnatrophie. WEITPRECHT (42) beschrieb diese Vorkommnisse unter dem Syndrom der endogenen Depression bei hirnatrophischen Prozessen. Bei der vorliegenden Untersuchung dürfen diese Angaben keineswegs vernachlässigt werden; sie kommen, wie die Statistik zeigt, oft vor und sprechen für die Atrophie, insbesondere im Einklang mit der Pneumencephalographie. Bei den neurologischen Untersuchungen sind am auffälligsten die Koordinationsstörungen: Finger-Nasen-Versuch, Romberg mit Fallneigung, unsicherer Blindgang, Dysidiadochokinese, dazu Reflex- und Motilitätsstörungen. Beachtenswert ist besonders der Horizontal-

nystagmus, Hirnnervenaffektion von V, VII, VIII, dazu entrundete Pupillen. Weiterhin ist auffällig die vegetative Labilität, die nicht nur bei den neurologischen Untersuchungen zum Ausdruck kommt; Fingertremor, Hyperhydrosis der Hände und des ganzen Körpers, verstärkter Dermographismus, sondern auch in den Anamnesen: Erbrechen und Brechreiz, vermehrter oder verminderter Appetit, vermehrt Durst, gestörter Schlaf, verminderte Potenz, grundloses Weinen, Amenorrhoe, Dysmenorrhoe.

Es scheint eine Beteiligung des Vestibulariskerngebietes und damit zusammenhängend eine Beteiligung des Kleinhirns nicht ausgeschlossen. Das Kleinhirn leitet sich phylogenetisch von den Vestibulariskerngebieten ab. Das Archicerebellum, der Lobulus nodulofloccularis, steht über den Pedunculus inferior mit den Vestibulariskerngebieten in afferenter und efferenter Richtung in Verbindung. Zur sensorischen Kleinhirnbahn gehören auch Kollateralen aus dem Kerngebiet des Trigeminus und der übrigen sensiblen Hirnnerven, Glossopharyngicus und Vagus. Bei Ausfall der vestibulo-cerebellaren Bahn kommt es zu Nystagmus mit Schwindel und Schwanken beim Gehen und Stehen, zur cerebellaren Ataxie. Eine Läsion in diesem Gebiet würde Koordinationsstörungen, Nystagmus, Motilitätsstörungen, Reflexanomalien erklären. Außerdem ist das Vestibulariskerngebiet besonders empfindlich gegenüber der Giftwirkung des Alkohols, deshalb zunehmender Nystagmus mit seinen Folgen für die Aufrechterhaltung des Gleichgewichts, was die Alkoholintoleranz erklärt, die bei 3 Patienten gefunden wurde. Für den Sitz der vegetativen Abnormitäten, wie sie aufgezählt wurden, kann nach W. R. HESS (18) der Hypothalamus verantwortlich gemacht werden. Anatomisch liegt der Hypothalamus in der Nähe des III. Ventrikels und zählt zum Stammhirn. Nach REIN-SCHNEIDER (32) sollen vom Kleinhirn auch effektorische Bahnen zu den Rindengebieten für vegetative Funktionen gehen, und wahrscheinlich kann das Kleinhirn auch auf tiefere vegetative Zentren Einfluß nehmen, also etwa auf die im Hypothalamus gelegenen. Aber diese Untersuchungen sollen noch nicht abgeschlossen sein. Es steht jedoch fest, daß sowohl das Kleinhirn wie der Hypothalamus Verbindungen zur Substantia reticularis besitzen und somit wäre auch eine Beeinflussung der vegetativen Zentren vom Kleinhirn aus denkbar. Die lebensnotwendigen, vegetativen Zentren sind phylogenetisch alt, es könnte die Verbindung zum Kleinhirn auch über stammesgeschichtlich alte Bahnen verlaufen, also etwa vom Archicerebellum ausgehend. Damit schließt sich der Kreis der anatomischen Betrachtung, die von den Vestibulariskerngebieten und dem Lobulus flocculonodularis, das ist Archicerebellum, ausgegangen war. Es kann bei den vorliegenden Untersuchungen auf einen atrophischen Prozeß mit Beteiligung dieses umrissenen Gebietes geschlossen werden.

Die Ursache der Atrophie kann sehr unterschiedlich sein. W. ZEH (44) meint, daß es sich bei atrophisierenden Prozessen um "Ernährungsstörungen" im weitesten Sinn handelt. Zu solchen kann es kommen zum Beispiel durch gefäßbedingte Prozesse, durch Hypoxie, durch Infektionen mit anschließender Encephalitis, durch CO-Ver-

giftung, durch ein stumpfes Trauma, durch Ödeme und so weiter. Aus den untersuchten Aufzeichnungen geht hervor, daß bei 20 Kranken ein Hirntrauma stattgefunden hatte, das fast immer mit Bewußtseinsstörungen einherging, wenn es kein frühkindliches Trauma war. Nach W. TÖNNIS (37) sind Traumafolgen bei einer Commotio oder Contusio des Hirnstamms deshalb so häufig, weil bei stumpfen Schädeltraumen mit supratentorieller Drucksteigerung der Tentoriumsschlitz die einzige Ausweichmöglichkeit bildet. Damit ist der Hirnstamm energetisch besonders belastet. Im Gegensatz dazu zeigen die Untersuchungen von UNTERHARNSCHEIDT (38) im Augenblick der Gewalteinwirkung ein Feld von Druck- und Sogwirkungen, die den Hirnstamm in einer neutralen Zone nicht direkt schädigen. Erst in einem späteren Stadium wird durch die Pneumencephalographie eine diffuse Schädigung durch Erweiterung des Ventrikelsystems aufgedeckt, die klinisch mit einer geistigen und vegetativen Hirnleistungsschwäche einhergeht. Eine Liquorstauung durch einen Kleinhirnprozeß führt erst nach längerer Zeit ebenfalls zu einer Ventrikelerweiterung und damit zu einer Schädigung des Hypothalamus. Es wäre aber auch denkbar, daß eine Schädigung im Ventrikelbereich bereits eingetreten ist, ehe radiologisch die Erweiterung erfaßbar wird. Dieses könnte möglich sein bei dem einen Fall mit negativem Pneumencephalogrammbefund dieser Untersuchungsreihe. S. LEWIN und M. GREENBLATT (23) haben bei ihren Untersuchungen über corticale Atrophie und ventrikuläre Dilatation festgestellt, daß bei Ventrikelerweiterung im EEG eine Verlangsamung, bei Rindenatrophie eine Beschleunigung auftritt. Bei den hier ausgewählten Kranken ist bei Ventrikelerweiterung eine Verlangsamung in Form von monomorphen occipitalen Thetaserien gefunden worden.

Postencephalitische Zustände kommen dreimal vor. Bei 2 Fällen handelt es sich um Fleckfieber-Encephalitiden, die im Kriege durchgemacht wurden. Es ist bekannt, daß sich Fleckfieber-Encephalitiden vorwiegend in der Umgebung des III. Ventrikels manifestieren, was dem Gebiet des Hypothalamus entspricht. Bei einem Fall konnte während der Encephalitis abgeleitet werden, wobei sich monomorphe Theta-serien occipital fanden. Nach Heilung der Encephalitis wurde kontrolliert und dann waren keine Thetaserien mehr vorhanden.

Ein Patient hatte eine CO-Vergiftung durchgemacht. ZEH (44) berichtete, daß danach morphologisch sichtbare Atrophien bekannt sind. Bei unserem Fall wurde keine Pneumencephalographie durchgeführt, da er ambulant kam.

Gefäßabhängige Leiden bringen eine Mangel durchblutung und damit eine verminder-te Sauerstoffversorgung mit sich. Nach ZEH (44) sollen vasculär bedingte Atrophien zahlenmäßig am meisten vertreten sein; er unterscheidet Gefäßsyndrom mit und ohne Herderscheinungen. In dieser Untersuchung finden sich 4 vasculär bedingte Atrophien und vermutlich sind auch die 3 Fälle mit Migräne oder Ménière-Attacken hinzuzurechnen. Zu den Sauerstoffmangelatrophien gehören auch diejenigen, die durch Anämien oder andere interne Erkrankungen entstehen. I. MOELLER und

O. MANTZ (24) beschrieben Thetawellen bei kombiniertem Aorten-Mitral-Vitium, bei Emphysem, bei perniziöser Anämie, bei akuter Leukämie. Bei unseren Kranken befinden sich mehrere mit internen Erkrankungen und einer mit einer lymphatischen Leukämie. BODECHTEL (5) beschrieb Gehirnveränderungen auf Grund von Sauerstoffmangel und bei der experimentellen Hypoxie Thetawellen, die an der kritischen Schwelle der Bewußtseinsstörung durch Deltawellen ersetzt werden. Im EEG kann sich selbst eine relative Anoxie - ausgelöst durch arteriosklerotische Veränderungen im arteriellen Endgebiet der Aa. cerebri media et posterior, der "letzten Wiese" - auswirken (NAQUET, LOUARD, RHODES, VIGOUROUX, (29), BAROLIN und Mitarbeiter (3), NAQUET und Mitarbeiter (28)). Es sei dieses parieto-occipitale Gebiet außerdem von der Substantia reticularis schlechter als andere Regionen versorgt, wodurch z. B. die Krampfschwelle dieser Region die höchste aller cerebralen Strukturen ist (CARCASSON-MOTTEZ, (8)). Schließlich muß noch eine Mangelernährung bei Leberschäden erwähnt werden. SPATZ (34) bestreitet, daß Hirnatrophien auf Zirkulationsstörungen beruhen können. Er behauptet, daß Atrophie ein vorzeitiges Altern bestimmter Systeme sei. Das vorzeitige Altern habe nichts mit übermäßiger Beanspruchung des Systems zu tun; es sei eine Mutation innerhalb des Systems.

Immerhin geht das Altern mit einer Atrophie des Gehirns einher. Und es wurde schon in der Einleitung gesagt, daß im Greisenalter eine Verlangsamung im EEG zu finden ist. Es treten dann wieder Thetawellen auf. JUNG (20) hält eine Beziehung zu Rückbildungsvorgängen für wahrscheinlich.

Der occipitale Rhythmus im EEG wurde genauestens untersucht von AIRD und Y. GASTAUT (2). In 82 % aller Fälle fanden sie den Alpharhythmus vorherrschend, in den restlichen Fällen fanden sie unterschiedliche Ergebnisse, Asymmetrien in Bezug auf Form, Frequenz und Muster. In etwa 1 % fanden sie den "SLOW ALPHA VARIANT RHYTHM", der etwas im Zusammenhang mit den hier besprochenen Thetawellen zu stehen scheint, der eine Frequenz von 4-5/sec. aufweist. Die Frequenz wird ins Verhältnis 2:1 zum Alpharhythmus gesetzt und deshalb langsamer Alpha-Variant-Rhythmus genannt. Allerdings war die Form dieser Wellen vorwiegend dikroid und im Muster erschienen sie gewöhnlich flüchtig in paroxysmalen Erscheinungen; sie zeigten nach H.V. keine Änderung oder wurden verstärkt. Es wurde aber ganz besonderer Wert auf die dikroide Form der Wellen gelegt, hingegen treten die hier beschriebenen Thetawellenserien nicht in dikroider Form auf. Die Verfasser halten den Alpha-Variant-Rhythmus für eine physiologische Variation des grundlegenden corticalen Rhythmus. Die Möglichkeit, daß diese Variation durch eine Änderung der Funktion in der tiefer liegenden diencephalen Struktur veranlaßt sein könnte, schließen sie nicht aus, sondern halten eine Erkrankung im Diencephalon oder Hirnstamm als durchaus für diese occipitale Alphavariation zuständig.

PETERSEN und SÖRBYE (31) beschrieben einen langsamen posterioren Rhythmus einer Frequenz von 2,5 - 4,5/sec., meistens 3,5 - 4/sec., fast immer in langen Serien fortlaufend, vorwiegend occipital mit Ausdehnung zur benachbarten parietalen und temporalen Region, die dem Alpha-Variant-Rhythmus entspricht. Sehr gelegentlich beobachteten sie eine Frequenz von 5 - 6/sec. mit streng occipitaler Lokalisation. Auch diese Autoren halten eine Beteiligung des Diencephalons am Zustandekommen dieser Frequenz für möglich.

Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Thetawellen weisen eine Frequenz von 4 - 7/sec. auf, stehen somit dem "SLOW ALPHA VARIANT RHYTHM" von AIRD und Y. GASTAUT nahe, unterscheiden sich von ihm jedoch durch ihr Auftreten in monomorphen Serien und sind rascher als die von GASTAUT (5. ALPINES MEATING) beschriebenen langsamen Wellen über den hinteren Schädelregionen ("ondes lentes posterieures").

Die Reizung der im Stammhirn gelegenen Substantia reticularis führt über den Thalamus zu einer Frequenzbeschleunigung über allen Regionen, die Ausschaltung der Substantia reticularis dagegen zu einer Frequenzverlangsamung, die bis zum Schlaf führen kann. Über die Weckreaktion (arousal response) haben MORRUZI und MAGOUN (26) gearbeitet. Es treten dabei die verlangsamten Wellen vorwiegend frontal auf, KORNMÜLLER (21) nennt nach dem Erscheinungsort diese Wellen f-Wellen. Er erklärte das Auftreten der Thetawellen frontal damit, daß faseranatomisch in dieses Gebiet besonders dichte Fasern aus den Kernen des Thalamus einstrahlen, die wiederum mit dem Hypothalamus in Beziehung stehen. Er fand, daß beim Auftreten dieser Wellen klinisch immer Symptome im Vordergrund stehen, die auf Störungen im Vegetativum schließen lassen. Die häufig vorkommende synchrone Ausbreitung der Thetawellen über die ganze Konvexität stellt er sich als Folge einer transthalämischen Irradiation vor.

Zweifelsohne entstehen Thetawellen durch Mitwirken der Substantia reticularis. Die lokale Beteiligung innerhalb der Substantia reticularis scheint eine große Rolle für das Erscheinen der Thetawellen und für den Ort ihres Auftretens, d.h. frontal oder occipital zu spielen. So werden hochgespannte, synchron verlaufende Thetawellen vorwiegend in Gruppen bei Prozessen im Bereich des III. Ventrikels und des Aquäduktes angetroffen (STEINMANN, 35). WALKENHORST (39) beschrieb bei basalen, infratentoriellen Prozessen, also wie bei typischen Hirnstammtumoren, in der nächsten Nachbarschaft des Hirnstamms gelegenen Tumoren und auch bei Verschlusshydrocephalus im EEG besonders hohe Amplituden der Thetawellen. Bei den von uns ausgewählten Kranken befindet sich einer mit einem Hypophysentumor.

E. WISSFELD und O. NEU (43) wiesen bei der Untersuchung über Migräne und EEG organische Hirnveränderungen im Sinne eines Hydrocephalus internus bei Patienten mit occipitalen Thetawellen und Deltawellen nach. Diese Autoren legen aller-

dings ihr Hauptaugenmerk auf die occipitalen Deltawellen. Sie stützen sich auf eine Veröffentlichung von COBB (12), der die bilaterale Deltatätigkeit in das Zwischenhirn lokalisiert und bei einem occipitalen Deltarhythmus eine Mittelhirnschädigung, eventuell durch eine Erweiterung des Aquäduktes und des III. Ventrikels oder eine Schädigung des Kleinhirns annimmt. Da die Thetawellen auch als Übergänge zu Deltawellen aufgefaßt werden, erscheint mir im Einklang mit COBB eine Lokalisation in den Bereich des III. Ventrikels und Aquäduktes und des Mittelhirns sowie des Kleinhirns nicht von der Hand zu weisen. Es könnte also eine graduell leichtere Schädigung als bei Deltawellen in diesem Bereich vorliegen. Die eigenen Untersuchungen haben jedenfalls eine Beteiligung in diesem Gebiet ergeben und die monomorphen occipitalen Thetaserien sind durch atrophische Läsionen verschiedener Genese in diesem Gebiet entstanden. Dafür, daß es sich um eine graduell leichtere Schädigung dieser Region als beim Auftreten von Deltawellen handelt, spricht auch das Ergebnis der Liquorelektrophorese, die einen noch in Gang befindlichen Prozeß annehmen läßt.

ZUSAMMENFASSUNG

Klinische, serologische, radiologische und elektrophoretische Befunde von 43 Patienten mit monomorphen Thetaserien occipital wurden nach Gemeinsamkeiten durchgesehen. Es fand sich bei 9 von 11 pneumoencephalographierten Kranken ein radiologisch nachweisbarer Hydrocephalus internus, entsprechend einer Hirnatrophie. Aus den Elektrophoresebefunden mit Globulinvermehrung bei 4 von 5 Untersuchten und Liquoreiweißveränderungen bei 6 von 9 Untersuchten ergaben sich Hinweise auf einen noch in Gang befindlichen Prozeß. Die neurologischen und psychischen Störungen im Verein mit den übrigen Befunden lassen auf eine Beteiligung im Bereich des III. Ventrikels, des Aquäduktes und des Mittelhirns sowie der Substantia reticularis - möglicherweise über das Archicerebellum - schließen. Diese Regionen werden für die Entstehung der monomorphen Thetaserien occipital verantwortlich gemacht. Als ursächliche Faktoren spielen Hirntraumen bei 14 von 43 Patienten eine Rolle, an zweiter Stelle folgen vasculäre Erkrankungen. Die Kranken klagen zumeist über kleine oder atypische epileptische Anfälle oder Krisen vegetativer Prägung (mit Kopfschmerz und Brechreiz) - es waren aber bei keinem Patienten Anfallsmuster im EEG wie bei Epileptikern sichtbar. Wir sehen in den monomorphen occipitalen Thetaserien den Ausdruck flüchtiger Funktionsstörungen in den angeführten hirnstammnahen Regionen, wobei eine Beziehung zur Regelung des corticalen Tonus über die Substantia reticularis und zu Durchblutungsgrößen im Hirnstamm zu bestehen scheint.

LITERATUR

1 ADRIAN E. D.

The physical background of perception.
Oxford, Clarendon Press 1947

General principles of nervous activity.
Brain 70, 1 (1947)

2 AIRD R. B. und Y. GASTAUT

Occipital and posterior electroencephalogr. Rhythms.
Electroencephalogr. and Clin. Neurophysiol. 11 Nr. 4
(Nov. 1959)

3 BAROLIN C., E. SCHERZER, R. NAQUET, H. GASTAUT

Etude electroclinique des etats de mal epilep. survenant
chez les apoplectiques.
Rev. Neurol. (1963)

4 BERGER, Hans

Über das Elkenkephalogramm des Menschen.
1. Mitteilung. Arch. Psychiat. 1929, 87: 527-570

Über das Elektrenkephalogramm des Menschen
Arc. Psychiat. 1931, 94: 16-60

5 BODECHTEL G.

Differentialdiagnose neurologischer Krankheitsbilder
Thieme, Stuttgart 1958

6 BREMER F. and V. BONNET

Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 2, 389 (1950)

BONNET V. and TERZUOLO C.

Arch. internat. Physiol. 62, 390 (1954)

7 BRONISCH H. E.

Hirnatrophische Prozesse im mittleren Lebensalter
Thieme, Stuttgart 1951

8 CARCASSON-MOTTEZ B.

Les décharges critiques enregistrées dans la région postérieure du scalp. Thèse, Fac. de Med. Marseille 1958

9 CATON

The electric currents of the brain.

Brit. med. J. 2 (1875) 278

10 CHANG H. T. und FULTON J.

Electrencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1. 249 (1949)

11 CLARE M. H. und BISHOP G.

Electrencephalogr. Clin. Neurophysiol. 7, 85 (1955)

12 COBB W.

Electrencephal. abnormalites as signs of localized pathology. EEG abnormalites at a distance from the lesion. Rappots, discussion et documentation (pp 205-223)
Reunions plenières, IV Congr. Internat. d'Electrencephal. et de Neurophysiol. Clinique. VIII e Réunion de la Lique Intern. contre l'Épilepsie, Premier Congr. Internat. des Sciennes Neurolog., 21-28 juillet 1957 Les Editions "Acta Medica Belgica" 43, rue Champs Elysées, Paris 1957.
Zitat bei WISSFELD und NEU

13 ECCLES J. C.

J. of Neurophysiol. 9, 87 (1946)

Arch. Sci. physiol. 3, (1949) 567

J. of Neurophysiol. 14 (1951) 553

Electrencephal. Clin. Neurophysiol. 3, (1951) 449

Pflügers Arch. 260 (1955) 385

14 GELLHORN E.

Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med. 70 (1949) 107

Physiological Foundation of Neurol. and Psych.

Univ. of Minnesota Press 1953

15 GERBERDING I.

Beginnende hirnatrophische Prozesse und EEG

Nervenarzt 26/1 (1955) 39

16 GIBBS F.A. und GIBBS E.L.

Atlas of Electroencephalography
Addison-Wesley Press, I.N.C. Cambridge 1950

17 HESS R.

Die Electroencephalographie
Dokumenta Geigy (1955), Wissenschaftliche Tabellen

18 HESS W.R.

Vegetative Funktionen und Zwischenhirn
Helvet. Physiol. Acta Supp. IV/1 Benno Schwabe
Basel (1947)

19 JASPERS H. and AIMONE-MARSAN J.

Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. 30 (1952) 493

- AIMONE-MARSAN J. und STOLL J.

Arch. of Neurophysiol. 67 (1952) 155

- BUREN v.J.

Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. Suppl. 4
(1953) 168

20 JUNG R.

Allgemeine Neurophysiologie, die Tätigkeit des Nervensystems. Handbuch der inneren Med. 4. Aufl. V/1
Neurol. Springer (1953)

Neurophysiol. Untersuchungsmethoden.
Handbuch der inneren Med. 4. Aufl. V/1, Neurol.
Springer (1953)

Physiologie, Pathologie und Entwicklung des Hirnstrombildes
M.Schr. f. Kinderheilkunde 100 (1955) 200

Die praktische Anwendung des Elektroencephalogramms
in der Neurol. und Psych.
Med. Klinik (1950) 257

21 KORNMÜLLER A. E.

Klinische Elektrenkephalographie
München-Berlin 1944

Über die elektrischen Erscheinungen des Gehirns. Aus der
deutschen Forschung der letzten Decennien.

Thieme Stuttgart (1956) 74-384

22 KUGLER J.

Elektroencephalographie in Klinik und Praxis
Thieme Stuttgart (1963)

23 LEWIS S. und GREENBLATT M.

Electrencephalogram in cases with cortical atrophie
and ventric. dilatation.

Ges. Neurol. und Psych. (1950) 108, 181

24 MOELLER J. und MANTZ O.

Elektrencephalographische Befunde in der inneren
Med. Klin. Wschr. 29 (1959) 400-406

25 MORISON R. S. und DEMPSEY E. W.

Amer. J. Physiol. 135, 280 (1942)

26 MORUZZI G. und MAGOUN H. W.

Brain stem reticular formation activation of the EEG
EEG Clin. Neurophysiol. 1 (1949) 455-473

27 MÜLLER-LIMMROTH W. und CASPERS H.

Theorien über den Entstehungsmechanismus der Spontan-
rhythmen im normalen Elektrencephalogramm

Klin. Wschr. 34 (1956) 13-14

28 NAQUET R., FEGERSTEN L., GIBSON W.

Les décharges électrogr. critiques focalisées, non
déclenchées par la stimulation lumineuse intermitt.
et enregstr. dans la région post. du scalp.

Revue Neurol. Tome 101 - No. 3 (1959) pp 286-287

- 29 NAQUET R., LOUARD C., RHODES J., VIGOUROUX M.

A propos de certaines décharges paroxysmat. du
carrefour temporo-parieto-occipital. Leur activation
par l'hypoxie.

Revue Neurol. 105, (1961) 203-207

- 30 PEREZ-BORJA C., CHATRIAN G.E., TYCE F., RIVERS M.H.

Electrogr. patterns of the occip. lobe in man:
A topographic study based an use of implant. electrodes.
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962) 171-181

- 31 PETERSEN I., SÖRBYE R.

Slow post. rhythm in adults
EEG Clin. Neurophysiol. 14 (1962) 161-170

- 32 REIN H. und SCHNEIDER M.

Physiologie des Menschen
Springer Berlin, Göttingen, Heidelberg (1960)

- 33 ROHRACHER H.

Die Gehirnlektrischen Erscheinungen bei Sinnesreizen
Zschr. Psychol. 140 (1937) 274

Die elektrischen Vorgänge im menschlichen Gehirn.
Joh. Ambros. Barth Leipzig 1942

- 34 SPATZ H.

Die "systematischen Atrophien"
Arch. Psychiat. 108 (1938) 1-18

- 35 STEINMANN H.W.

Klinische Elektrencephalographie.
In H. OLIVECRONA und W. TÖNNIS, Handbuch der
Neurochirurgie. Springer 1959

- 36 TASAKI J., POLLEY E.H., ORREGO F.

J. of Neurophysiol. 17 454 (1954)

- 37 TÖNNIS W.

Pathogenese und Klinik der gedeckten Hirntraumen.
Ges. Neurol. und Psychiatr. (1949) 409

38 UNTERHARNSCHEIDT F.

Die gedeckten Schäden des Gehirns
Monogr. aus d. Gesamtgebiet der Neurol. und Psych.
Heft 103 Springer 1963

39 WALKENHORST H.

Basale, mittelliniennahe gelegene und infratentor.
Prozesse im Hirnstrombild.
Nervenarzt 27 (1956) 287-292

40 WALTER W. G.

Das lebende Gehirn, Entwicklung und Funktion.
Kiepenheuer und Witsch 1961

41 WALTER W. G. und DOVEY V. J.

1943

42 WEITPRECHT H. J.

Cyclothymes Syndrom und hirnatroph. Prozeß.
Nervenarzt 24 (1953) 489-493

43 WISSFELD E. und NEU O.

Über die EEG-Veränderungen bei Migräne und die
Bedeutung occipitaler Deltawellen im EEG.
Nervenarzt 31/9 (1960) 418-422

44 ZEH W.

Untersuchungen an hirnatroph. Krankheitsbildern.
Schweiz. Arch. Neurol. 75 (1955) 310-368

Herrn Privatdozenten Dr. J. KUGLER danke ich für die Überlassung des Themas und die Förderung der Arbeit. Für seine Ratschläge bin ich ihm stets zu Dank verpflichtet.

LEBENS LAUF

Als älteste Tochter des Kaufmanns Paul Wiemer und seiner Ehefrau Lili Wiemer wurde ich am 30. August 1923 in Bad Oldesloe, Schleswig-Holstein, geboren.

1930 kam ich in die Volksschule in Hamburg.

1934 trat ich in die Oberschule in Bad Harzburg über.

Durch häufige Versetzungen meines Zweitvaters, Zollrat Friedrich Nölke, besuchte ich die Mädchenoberschule außerdem in Celle, Osterode/Harz und Weiden/Oberpfalz bis zur 6. Klasse einschließlich.

1940 Pflichtjahr.

1941-1942 Reichsarbeitsdienst und Kriegshilfsdienst.

1942-1944 Ausbildung zur medizinisch-technischen Assistentin am Hygienischen Institut der Universität München. Berufstätig war ich als Laboratoriumsassistentin, in der Röntgendiagnostik und Röntgentherapie.

1959 Prüfung für die Zulassung zum Hochschulstudium ohne Reifezeugnis beim Kultusministerium München (Begabtenprüfung).

Sommersemester 1959 Beginn des Medizinstudiums,

Wintersemester 1959/60 Vorphysicum nach 2 Semestern,

Sommersemester 1961 Physicum nach 3 weiteren Semestern,

jeweils in München. Beendigung des Staatsexamens am 17.12.1964.

1870. Im Jahre 1870 wurde die erste Eisenbahnlinie zwischen
dem Ort und dem Ort eröffnet.

1871. Im Jahre 1871 wurde die zweite Eisenbahnlinie zwischen
dem Ort und dem Ort eröffnet.

1872. Im Jahre 1872 wurde die dritte Eisenbahnlinie zwischen
dem Ort und dem Ort eröffnet.

1873. Im Jahre 1873 wurde die vierte Eisenbahnlinie zwischen
dem Ort und dem Ort eröffnet.

1874. Im Jahre 1874 wurde die fünfte Eisenbahnlinie zwischen
dem Ort und dem Ort eröffnet.



